Review of National Ambient Air Quality Objectives for Sulphur Dioxide

Desirable and Acceptable Levels

Federal-Provincial Advisory Committee on Air Quality

REVIEW OF NATIONAL AMBIENT AIR QUALITY OBJECTIVES FOR SULPHUR DIOXIDE

(Desirable and Acceptable Levels)

A Report by the
Federal-Provincial Advisory Committee on Air Quality

April 1987

89-04856/

© Minister of Supply and Services Canada 1987
Cat. No. En 42-17 2-1987E
ISBN 0-662-15362-6
BEAUREGARD PRESS LIMITED

PREFACE

Under the Clean Air Act, national ambient air quality objectives can be prescribed reflecting three ranges of air quality: desirable, acceptable, and tolerable. Air quality objectives for the desirable and acceptable ranges were published in the Canada Gazette for carbon monoxide, suspended particulate matter, sulphur dioxide, and oxidants (ozone) (1974); and nitrogen dioxide (1975). These ranges were recommended by the Federal-Provincial Committee on Air Pollution (FPCAP), now called the Federal-Provincial Advisory Committee on Air Quality (FPACAQ), as outlined in a 1976 publication entitled "Criteria for National Air Quality Objectives". In 1978, on the recommendation of the FPCAP, the tolerable ranges for these air contaminants were published.

The following definitions are used in setting numerical values for the highest concentration levels in the desirable and acceptable ranges:

The Maximum Acceptable Level is intended to provide adequate protection against effects on soil, water, vegetation, materials, animals, visibility, personal comfort, and well-being.

The Maximum Desirable Level is the long-term goal for air quality and provides a basis for an antidegradation policy for unpolluted parts of the country, and for the continuing development of control technology.

The maximum acceptable level will be of most concern to control agencies in their day-to-day operations. It is intended to provide adequate protection to receptors and guidance for long-term planning. When this level is exceeded, control action is indicated. At levels below the maximum desirable level, the pollutant would have little or no effect. It should be noted that the effects considered in the development of ambient air quality objectives are those of the pollutants themselves; effects of secondary or transformation products are not considered in depth.

The FPACAQ periodically reviews the national ambient air quality objectives in the light of new information. This report is a review of the desirable and acceptable ranges for sulphur dioxide. Reviews of the air quality objectives for other air contaminants will be published separately. The maximum tolerable levels also will be reviewed separately.

Pollutant levels in ambient air in Canada are monitored through the National Air Pollution Surveillance (NAPS) Network. Data summaries are available from Environmental Protection Publications, Environment Canada.

TABLE OF CONTENTS

		Page
PREFACE		iii
LIST OF TABLES		v
1	AIR QUALITY OBJECTIVES FOR SULPHUR DIOXIDE	1
2	PROPERTIES AND OCCURRENCE OF SULPHUR DIOXIDE	2
3	EFFECTS OF SULPHUR DIOXIDE ON VEGETATION	3
3.1	Acute Injury	3
3.2	Chronic Effects	6
3.3	Effects of Sulphur Dioxide in Combination with Other Air Pollutants	9
4	EFFECTS OF SULPHUR DIOXIDE ON HUMAN HEALTH	11
4.1	Absorption, Distribution and Excretion	11
4.2	Clinical Studies	11
4.3	Epidemiological Studies	14
4.3.1	Effects of Short-term Exposure on Mortality	14
4.3.2	Effects of Long-term Exposure on Mortality	14
4.3.3	Effects of Short-term Exposure on Morbidity	14
4.3.4	Effects of Long-term Exposure on Morbidity	17
4.4	Sulphur Dioxide and Cancer	20
5	DISCUSSION	21
6	RATIONALE AND RECOMMENDATIONS	24
REFERENCES		27

LIST OF TABLES

Table		Page
1	DOSE-RESPONSE TO SULPHUR DIOXIDE — ACUTE EFFECTS	5
2	DEGREE OF FOREST EFFECTS AT VARIOUS DISTANCES FROM SUDBURY SMELTERS	8
3	POLLUTANT COMBINATIONS WHICH CAUSED SYNERGISTIC RESPONSES IN VEGETATION	10
4	CLINICAL STUDIES	13
5	EFFECTS OF SHORT-TERM EXPOSURE ON MORTALITY	15
6	EFFECTS OF SHORT-TERM EXPOSURE ON MORBIDITY	16
7	EFFECTS OF LONG-TERM EXPOSURE ON MORBIDITY	18
8	LEVELS OF SULPHUR DIOXIDE AT WHICH EFFECTS WERE OBSERVED	19
9	AIR QUALITY CRITERIA, OBJECTIVES, AND STANDARDS FOR SULPHUR DIOXIDE	23
10	MAXIMUM ACCEPTABLE LIMITS FOR SULPHUR DIOXIDE (SO_2)	25
11	MAXIMUM DESIRABLE LIMITS FOR SULPHUR DIOXIDE (SO_2)	26

1 AIR QUALITY OBJECTIVES FOR SULPHUR DIOXIDE

The recommended maximum desirable levels and maximum acceptable levels for sulphur dioxide (SO_2) in ambient air in Canada are listed in the following.

	Average Concentration ($\mu g/m^3$ (ppm))* Over a Continuous Period		
	1 hour	24 hours	1 year
Maximum Desirable Level	450 (0.17)	150 (0.06)	30 (0.01)
Maximum Acceptable Level	900 (0.34)	300 (0.11)	60 (0.02)

The factor used to convert $\mu g/m^3$ units (at 25°C and 101 kPa) to ppm was 1 μg SO_2/m^3 = 3.82×10^{-4} ppm SO_2.

These levels are the same as the current published objectives for periods of one hour, 24 hours and one year. The decision to retain these objectives is based on a review of the scientific literature.

*$\mu g/m^3$ = micrograms per cubic metre
ppm = parts per million

2 PROPERTIES AND OCCURRENCE OF SULPHUR DIOXIDE

Sulphur is an essential element for plants. It is a constituent of the amino acids cystine, cysteine, and methionine, which are some of the building blocks of plant proteins. It is also a constituent of the plant vitamins thiamine and biotin, and of other biochemical constituents such as: glutathione, coenzyme A, and cytochrome C. Normally, sulphur is taken up by plants from soil in the sulphate form and assimilated into various compounds (usually after being chemically reduced). Sulphur dioxide absorbed from the air has been shown to rapidly undergo oxidation to sulphates inside plant tissues. It is apparent that sulphur in its various forms is necessary in the intermediary metabolism of plants.

Background levels of sulphur dioxide in the atmosphere are 4 $\mu g/m^3$ or less and there is no evidence that these levels can cause harm to the environment (Georgii, 1970). Sulphur in excessive amounts can have a deleterious effect on plant and human life; however, current information demonstrates that vegetation is generally more sensitive than human health.

3 EFFECTS OF SULPHUR DIOXIDE ON VEGETATION

The first visible evidence of SO_2 injury to plants is discernible in the foliage; the stems, buds, and reproductive parts of plants are visibly more resistant. It is important to stress the difference between the acute, chronic, and subtle effects of SO_2 on plant life. Sulphur dioxide enters leaves mainly through the stomata and is toxic to the metabolic processes taking place in the mesophyll cells (Linzon, 1972). Acute injury is caused by a rapid accumulation of bisulphite and sulphite. When the oxidation product, sulphate, accumulates beyond a threshold value that the plant cells can tolerate, chronic injury occurs. It is estimated that sulphate is about 30 times less toxic than sulphite (Thomas, 1951).

Definitions vary for acute and chronic injury and for subtle effects caused by air pollutants. To avoid different interpretations of these terms with respect to SO_2, the following definitions apply (Linzon, 1978):

Acute injury - is macroscopic necrotic injury to plant tissue visible within hours or days following exposure to short-term (less than 24 hours) high concentrations of SO_2;

Chronic injury - is macroscopic chlorotic injury (sometimes changing to necrotic injury) to plant tissues usually developing over a long period (from over one day to one or more years) of exposure to varying concentrations of SO_2; and

Subtle effects - are measured physiological or biochemical changes, and/or reductions in plant growth or yield in the absence of macroscopic injury.

3.1 Acute Injury

Acute injury to broad leaves appears as lesions on both surfaces, usually occurring in a local area between veins, and often more prominent towards the petiole. The metabolic processes are completely disrupted in the dead or necrotic areas, with the surrounding green tissue remaining functional. The tissue immediately adjacent to the veins is extremely resistant. In some cases, injury can occur on leaf margins. Young leaves rarely display necrotic markings, whereas fully expanded leaves are most sensitive to acute SO_2 injury. The oldest leaves are moderately sensitive. In monocotyledonous leaves the injury can occur at the tips and in lengthwise areas between the main veins. In conifers, acute injury usually appears as a bright orange-red tip necrosis on current-year needles, often with a sharp line of demarcation between the injured tips and the normally green bases. Occasionally the injury may occur as bands at the tip, middle, or base of the needles (Linzon, 1972).

Acute injury to forests has been attributed to the following SO_2 doses: 2470 $\mu g/m^3$ (0.95 ppm) for one hour, 1430 $\mu g/m^3$ (0.55 ppm) for two hours, 910 $\mu g/m^3$ (0.35 ppm) for four hours, and 650 $\mu g/m^3$ (0.25 ppm) for eight hours (Dreisinger, 1965). For acute injury to occur, other environmental and plant factors are important including: sunlight, moderate temperature, high relative humidity, adequate soil moisture, and plant genotype and stage of growth. If these factors are not conducive to injury, the plants will escape harm even in the presence of doses two or three times higher than those previously mentioned. Conversely, if the predisposing factors are especially conducive to plant injury, the SO_2 doses could be reduced by about 25% to 1820 $\mu g/m^3$ (0.70 ppm) for one hour, 1040 $\mu g/m^3$ (0.40 ppm) for two hours, 676 $\mu g/m^3$ (0.26 ppm) for four hours, and 468 $\mu g/m^3$ (0.18 ppm) for eight hours (Dreisinger and McGovern, 1970).

In a one-hour experimental exposure, Zimmerman and Crocker (1934) reported that 1716 $\mu g/m^3$ (0.66 ppm) SO_2 injured buckwheat (*Fagopyrum esculentum*). Karnosky (1976) produced acute injury on foliage of trembling aspen (*Populus tremuloides*) in artificial fumigations with 910 $\mu g/m^3$ (0.35 ppm) SO_2 for a period of three hours. Metcalfe (1941) reported damaging begonia varieties in fumigations of 650 $\mu g/m^3$ (0.25 ppm) SO_2 for one hour under very humid conditions. Berry (1967) reported injuring foliage of eastern white pine (*Pinus strobus*) at a concentration of 650 $\mu g/m^3$ (0.25 ppm) SO_2 in two hour exposure periods. Murray et al. (1975) induced moderate to severe injury on several Kentucky bluegrass cultivars (*Poa pratensis*) in artificial fumigations of 520 $\mu g/m^3$ (0.20 ppm) SO_2 for two hours.

These acute effects may be considered responses to medium doses of SO_2. The literature reports plant responses to much lower SO_2 doses and to substantially higher SO_2 doses. For example, in artificial fumigation experiments, SO_2 doses as low as 78 $\mu g/m^3$ (0.03 ppm) for one hour (Costonis, 1971) and 65 $\mu g/m^3$ (0.025 ppm) for six hours (Houston, 1974) have been reported to injure extremely sensitive strains of eastern white pine. Doses as high as 7800 $\mu g/m^3$ (3.0 ppm) for one hour (O'Connor et al., 1974), 5200 $\mu g/m^3$ (2.0 ppm) for two hours (Hill et al., 1973) and 6500 $\mu g/m^3$ (2.5 ppm) for three hours (Brennan and Leone, 1972) have been reported to cause injury to tolerant plant species such as *Acacia pruinosa*, several native desert plant species, and several chrysanthemum varieties, respectively. Interpretation of results using very low or very high levels of SO_2 in short-term artificial fumigations, requires careful consideration of the experimental conditions.

Sulphur dioxide concentrations that caused acute injury to vegetation during short exposure periods are listed in Table 1 (Linzon, 1978). These doses were in many

TABLE 1 DOSE-RESPONSE TO SULPHUR DIOXIDE -- ACUTE EFFECTS

SO_2 Concentration $\mu g/m^3$ (ppm)*	Exposure Period (h)	Plant Response	Reference
A - Response to Low SO_2 Doses			
78 (0.03)	1	injury to sensitive eastern white pine	Costonis (1971)
65 (0.025)	6	injury to sensitive eastern white pine	Houston (1974)
130 to 312 (0.05 to 0.12)	4 to 8	injury to peanut	Applegate and Durrant (1969)
B - Response to Medium SO_2 Doses			
650 (0.25)	1	injury to begonia	Metcalfe (1941)
650 (0.25)	1	injury to eastern white pine	Berry (1967)
520 (0.20)	2	injury to several Kentucky bluegrass cultivars	Murray et al. (1975)
650 (0.25)	2	injury to eastern white, red, and jack pines	Berry (1971)
650 (0.25)	2	injury to virginia, short-leaf, slash, and loblolly pines	Berry (1974)
650 (0.25)	4	injury to broccoli	Tingey et al. (1973)
910 (0.35)	3	injury to trembling aspen	Karnosky (1976)
1404 (0.54)	3	injury to mountain ash	Spierings (1967)
1716 (0.66)	1	injury to buckwheat	Zimmerman and Crocker (1934)
2470 (0.95)	1	injury to foliage of forest trees**	Dreisinger (1965)
1430 (0.55)	2		
910 (0.35)	4		
650 (0.25)	8		
1820 (0.70)	1	injury to forest trees under sensitive environmental conditions**	Dreisinger and McGovern (1970)
1040 (0.40)	2		
676 (0.26)	4		
468 (0.18)	8		
780 (0.30)	8	injury to western larch	Katz and McCallum (1939)
364 (0.14)	12	injury to Douglas fir	
C - Response to High SO_2 Doses			
5200 (2.0)	2	injury to 10 of 87 native desert species	Hill et al. (1973)
5200 (2.0)	2	injury to Chinese elm	Temple (1972)
5200 (2.0)	4	injury to 10 weed species	Benedict and Breen (1955)
6500 (2.5)	3	injury to 7 of 16 chrysanthemum var.	Brennan and Leone (1972)
7800 (3.0)	1	injury to *Acacia pruinosa*	O'Connor, Parbery and Strauss (1974)

* 1 ppm = 2600 $\mu g/m^3$ at 25°C and 101 kPa.
** field observations, other references report plant responses observed in artificial fumigation experiments.

Note: Not all the literature on SO_2 dose/response is cited in this table, but pertinent references have been included.

cases the minimum found by the investigators to cause injury. Higher concentrations of SO_2, or longer periods of time, usually caused more severe effects. In some studies, however, the concentrations and the exposure periods were arbitrarily selected for the purposes of the experiment, and although injury occurred, the SO_2 doses reported were not necessarily threshold levels for the plant species tested.

3.2 Chronic Effects

Chronic injury appears as a yellowing or chlorosis of broad leaves. In perennial conifers, chronic injury affects older needles and appears as a yellowish-green colour, then changes to reddish-brown, starting at the tips and developing towards the base (Linzon, 1969). The rate of metabolism is reduced in levels displaying chronic injury.

Chronic injuries develop slowly on coniferous perennial foliage. The greatest increase in injuries has occurred on the one-year old needles of eastern white pine trees in the Sudbury area from the effects of sulphur-fumes. Continued chronic injury to perennial foliage of coniferous trees results in premature needle abscission, reduced radial and volume growth, and early death (Linzon, 1971).

Long-term chronic effects on trees are related to a variety of SO_2 exposures, which include: short-term high concentrations; short-term and long-term sublethal concentrations; and SO_2-free periods in which time the plant life can recuperate by translocating and assimilating accumulated sulphur. To correlate the chronic effects on forests with atmospheric SO_2 levels, it is preferable to use the average concentration for the total period of exposure, rather than the average of SO_2 fumigation periods only. The frequency of intermittent fumigation at any particular location is unpredictable. Chronic effects develop slowly, and the response of the receptor is influenced by other environmental factors in addition to SO_2. The vegetation affected is exposed throughout the entire growing season to the vagaries of the environment (sun, rain, wind, and drought) all of which have an influence on plant response to SO_2.

Generally, the effects of SO_2 observed in the field, under natural conditions, provide the best basis for interpretation of dose-response criteria, since difficulties are encountered in attempting to extrapolate the results from experimental artificial fumigations to natural ecosystems.

Atmospheric SO_2 may affect a forest ecosystem in various ways. Forest communities have evolved and become established through the selective, environmental pressures. The addition of a new pressure, such as increased atmospheric sulphur, can

alter the delicate balance of the ecological system. This alteration may be beneficial or deleterious depending on the magnitude of the addition and the state of the receptor.

Smith (1974) distinguished three major categories of forest ecosystem effects arising from exposure to various concentrations of atmospheric pollutants. In Class I, under conditions of low dosage, the vegetation and soils of forest ecosystems may act as a sink for contaminants with no detectable effects occurring except an increase in nutrient levels, accompanied possibly by a stimulatory (fertilizing) effect. In Class II, under conditions of intermediate dosage, individual trees may be adversely or subtly affected by nutrient stress, reduced photosynthetic rate, and predisposition to entomological or microbial organisms. In Class III, under conditions of high dosage, acute morbidity or mortality of specific trees occurs which may seriously alter the structure and function of the forest ecosystem.

By the 1950s, in the Sudbury area of Ontario, three large nickel and copper smelters were discharging approximately 5443 t/d of SO_2 into the surrounding atmosphere. Forest effects in the area were excessive with severe injury on trees occurring up to 40 km northeast of Sudbury. Based on studies of over 6000 white pine trees on 42 sample plots during a 10-year period, the Sudbury area of Ontario was segregated into three fume zones: inner, intermediate, and outer (Linzon, 1966). In the inner fume zone, an area of about 1840 km^2, white pine trees displayed acute and chronic foliar injuries which resulted in reduced radial and volume growth and excessive tree mortality. In the intermediate fume zone, an area of about 4100 km^2, some chronic SO_2 injury was present, while in the outer fume zone, atmospheric contamination was too dilute to cause visible injuries. The inner, intermediate, and outer fume zones may be compared to the three categories of forest ecosystems effects distinguished by Smith (1974): Class III (high dosage); Class II (intermediate dosage); and Class I (low dosage).

Table 2 shows the results of forest studies conducted over a 10-year period (1953 to 1963) in the area near Sudbury affected by sulphur-fumes (Linzon, 1971). Very little acute injury to the current year's needles occurred in the forests northeast of Sudbury. The greatest increase in foliar injuries during the growing season occurred on one-year-old needles. The continuous development of injuries on the older needles was reflected in early abscission of the oldest foliage, reduced radial and volume growth, and premature death of the trees. It is apparent that chronic effects on forest growth were prominent where SO_2 air concentrations averaged 44 $\mu g/m^3$ (0.017 ppm), the arithmetic mean for the total 10-year measurement period, and chronic effects were slight where SO_2 annual concentrations averaged 21 $\mu g/m^3$ (0.008 ppm).

TABLE 2 DEGREE OF FOREST EFFECTS AT VARIOUS DISTANCES FROM SUDBURY SMELTERS[1]

Forest Sampling Station[1] (distance and direction from Sudbury)	Trees with Current Year's Foliage Injured in August 1963 (%)	Trees with One-Year-Old (1962) Foliage Injured		Trees with Two-Year-Old (1961) Foliage		Net Annual Average Gain or Loss in Total Volume 1953 to 1963 (%)	Annual Average Mortality 1953 to 1963 (%)	Degree of SO_2 Damage	Average SO_2 Concentration for Total Measurement Period 1954 to 1963[2] $\mu g/m^3$ (ppm)
		June 1963 (%)	Aug. 1963 (%)	Injured in June 1963 (%)	Lacking in Aug. 1963 (%)				
30 km NE (West Bay of Lake Wanapitei)	2.0	38.0	77.9	96.0	20.6	-1.3	2.6	acute and chronic injury	117 (0.045)
40 km NE (Portage Bay of Lake Wanapitei)	1.1	21.5	55.6	77.0	15.2	-0.5	2.5	mostly chronic and little acute injury	44 (0.017)
64 to 69 km NE (Grassy Lake to Emerald Lake)	0.4	2.5	16.7	37.5	9.1	+1.8	1.4	no acute injury; very slight chronic injury	21 (0.008)
150 km W (Lake Matinenda)	0.6	0.3	2.1	10.1	3.9	+2.1	0.5	control no SO_2 injury	2.6 (0.001) (Sturgeon Falls)[3]
Correlation Coefficient (r)	0.96*	0.96*	0.93**	0.90**	0.94**	0.90**	0.81		

[1] Linzon (1971)
[2] Dreisinger (1965)
[3] Data for 5-month growing season - 1971

*p <0.05
**p <0.10

In Celna, Czechoslovakia, Materna et al. (1969) reported moderate chronic injury to foliage of spruce trees under the influence of an average SO_2 concentration of 50 $\mu g/m^3$ (0.019 ppm) which occurred during 1966 and 1967. The authors stressed the importance of both long-term concentrations of SO_2 and other environmental factors in producing injury to plants.

Epiphytic lichens, which are perennial and evergreen, are extremely sensitive to SO_2 because they are continually exposed to the gases in a polluted environment. In studies conducted on the occurrence of lichens at Sudbury, (Leblanc et al., 1972) the number of epiphytes found growing on *Populus balsamifera* trees was drastically reduced in zones where the growing season mean levels of SO_2 were over 52 $\mu g/m^3$ (0.02 ppm), and slightly reduced in zones where the mean levels of SO_2 were over 26 $\mu g/m^3$ (0.01 ppm). Similarly, in Sweden (Skye, 1964) it was found that the survival of lichens was less in areas with an annual SO_2 concentration of approximately 39 $\mu g/m^3$ (0.015 ppm) and in the Tyne Valley, England (Gilbert, 1969) species diversity of lichens was reduced when the annual average concentration of SO_2 was above 42 $\mu g/m^3$ (0.016 ppm).

3.3 Effects of Sulphur Dioxide in Combination with Other Air Pollutants

Rarely is plant life in nature exposed to the influence of only one air pollutant. The bulk of an emission from a particular industrial source may comprise only one pollutant, but other pollutants may also be present. It is important to know the concentrations of various phytotoxic pollutants in the atmosphere and the effects on plant life from gas mixtures. Some controlled environment research has been conducted in which plants have been subjected to combinations of SO_2 and ozone (O_3), SO_2 and nitrogen dioxide (NO_2), and SO_2 and hydrogen fluoride (HF). Results obtained have been classified as additive (equal to the sum of the effects of the individual pollutants); synergistic (greater than the additive effects); or antagonistic (less than the additive effects).

Very low concentrations of SO_2 for periods of a few hours have been found to cause foliar injury to sensitive plants when combined with another air pollutant. The same concentrations of SO_2 alone, however, were either not toxic or caused minimal injury. Some of the low concentration pollutant combinations for short time periods which caused synergistic effects on exposed plants are shown in Table 3 (Linzon, 1978). These experiments indicate that a low concentration of 0.10 ppm SO_2 in combination with either O_3 or NO_2 for periods of four hours can injure a wide variety of plants. The pollutant levels and time periods utilized in these experiments occur quite frequently in

TABLE 3 POLLUTANT COMBINATIONS WHICH CAUSED SYNERGISTIC RESPONSES IN VEGETATION

Pollutant Combination (ppm)	Exposure Period (h)	Plant Injured	Reference
0.02 to 0.03 SO_2 and 0.008 to 0.01 O_3	4 to 5	peanut	Applegate and Durrant (1969)
0.025 SO_2 and 0.05 O_3	6	eastern white pine	Houston (1974)
0.10 SO_2 and 0.03 O_3	4	tobacco	Heck (1968)
0.10 SO_2 and 0.10 O_3	4	horticultural crops	Tingey et al. (1973)
0.10 SO_2 and 0.10 NO_2	4	horticultural crops	Tingey et al. (1971)
0.20 SO_2 and 0.05 O_3	3	trembling aspen	Karnosky (1976)
0.24 SO_2 and 0.027 O_3	2	tobacco	Menser and Heggestad (1966)

the ambient air; therefore, it is possible that plant effects observed in the field which have been attributed to individual pollutants may have been caused by gaseous mixtures.

4 EFFECTS OF SULPHUR DIOXIDE ON HUMAN HEALTH

4.1 Absorption, Distribution and Excretion

Sulphur dioxide is a very soluble gas which reacts with water to form sulphurous acid which readily dissociates into hydrogen ions, sulphite ions, and bisulphite ions. Sulphites and bisulphites formed following absorption of SO_2 are converted to inorganic sulphates which are readily excreted in the urine.

Exposure to SO_2 stimulates the irritant receptors in the nose, nasopharynx and bronchi, if the gas reaches the bronchi, with resultant naso-constriction, broncho-constriction and increased mucus secretion. These reflex reactions enable the gas to be localized in the upper respiratory passages, especially the nose, where it is absorbed; increased mucus secretion facilitates the absorption of the highly soluble gas, thereby decreasing its irritant effects.

Animal studies indicate that at exposure concentrations of 20 ppm or more, 80 to 90% of the nasally breathed SO_2 is absorbed in the nose. If the nose is bypassed, these concentrations reach the trachea and major bronchi. If concentrations are low (e.g., 1 ppm or less) stimulation of the receptors in the upper respiratory tract is not as great and a larger percentage of the inhaled gas reaches the bronchi where receptors are stimulated and reflex broncho-constriction follows. This decreases the opportunity for the gas to descend further into the respiratory passages.

Studies on human subjects have shown that sulphur dioxide is almost completely absorbed between the nose and the pharynx. However, due to a variety of gas-to-particle conversions (e.g., to sulphates) or gas-particle chemical reactions, sulphur dioxide may also be carried deeper into the respiratory tract. Absorption is significantly greater during nose breathing than mouth breathing (95% vs. 70%) especially with increased ventilation, since the moist surfaces of the nasal cavity scrub sulphur dioxide effectively.

4.2 Clinical Studies

The results of controlled, clinical studies in human populations are the most reliable for derivation of exposure-response relationships as a basis for air quality standards. However, such studies are restricted to examination of mild, temporary effects of short-term exposures in a limited number of subjects.

The results of available clinical studies of populations exposed to sulphur dioxide conducted prior to 1981 have been reviewed by Ericsson and Camner (1983). The results of more recent investigations are presented in Table 4.

In the clinical studies conducted to date, clear effects have not been observed in healthy subjects exposed for brief periods to concentrations of sulphur dioxide less than 2600 $\mu g/m^3$ (1 ppm) (Ericsson and Camner, 1983; Lipfert, 1980; Kleinman, 1984). At levels greater than 2600 $\mu g/m^3$ (1 ppm), increases in respiratory rate and airway and nasal airflow resistance and decreases in tidal volume, forced expiratory flow and the nasal mucociliary flow rate have been reported. At much higher levels (>14000 $\mu g/m^3$; >5.38 ppm) an increase in tracheobronchial clearance has been reported.

Exercising individuals and asthmatics are more sensitive to sulphur dioxide than healthy subjects at rest. However the levels at which sulphur dioxide causes adverse effects in these groups are less clear. There are variations in the reported results obtained to date that may be attributable to variations in the sensitivity of the study populations (which usually number less than 20); in experimental conditions (e.g., patterns of exposure and exercise, temperature and relative humidity); in routes of exposure (e.g., mouthpiece vs. natural breathing); or in the time course of manifestation of the effect. However, taking these factors into consideration, the following conclusions can be drawn based on the results of the clinical studies conducted to date:

1. There is only limited and as yet unconfirmed evidence that minor and transient effects in healthy exercising individuals occur at levels of SO_2 less than 2600 $\mu g/m^3$ (1 ppm) (Stacy et al., 1978).

2. Natural breathing of sulphur dioxide can cause some asthmatics to experience symptoms and increased airway resistance at concentrations as low as 1000 $\mu g/m^3$ (0.4 ppm), with sufficiently heavy exercise (Hackney et al., 1984). Increases in airway resistance have also been observed in exercising asthmatics exposed to low levels administered through a mouthpiece. These results, however, were obtained by unnatural means of exposure and are not considered to be relevant to the establishment of guidelines for air quality. In most subjects, the effects disappear in less than an hour with rest, even if sulphur dioxide exposure continues. There is also evidence that tolerance develops following repeated exposure of asthmatics to sulphur dioxide.

3. The health effects of exposure to sulphur dioxide have been enhanced by combined exposure with either water vapour, sulphuric acid aerosols (Kagawa, 1984) or "inert dust". In some studies, concomitant exposure to ozone has exacerbated effects of sulphur dioxide on pulmonary function; however, there is no clear convincing evidence of synergistic effects following exposure to mixtures of sulphur dioxide, ozone, and nitrogen dioxide (Ericsson and Camner, 1983).

4. The taste and odour threshold for SO_2 ranges between 780 and 2600 $\mu g/m^3$ (0.30 and 1.0 ppm) (Patty, 1963).

TABLE 4 CLINICAL STUDIES*

SO_2 Concentration $\mu g/m^3$ (ppm)	Exposure Duration (minutes)	Health Effects	Comments	Reference
780 to 2600 (0.3 to 1.0)	-	taste and odor threshold	immediate perception	Patty (1963)
1308 (0.5)	5	SRaw significantly increased in 6/6 subjects	exercising (5 min.) asthmatic subjects mouthpiece or facemask	Kirkpatrick et al. (1982)
1963 (0.75)	120	reversible changes in SRaw	exercising (15 min.) healthy males (1/2 with positive allergen skin tests)	Stacy et al. (1978)
523 to 1570 (0.20 to 0.60)	5	reversible changes in SRaw at 1047 $\mu g/m^3$	exercising (5 min.) asthmatic subjects	Linn et al. (1983)
1308 (0.5)	3	reversible changes in SRaw	asthmatic subjects; mouthpiece	Sheppard et al. (1983)
654 to 1308 (0.25 to 0.5)	60	no effect on pulmonary function	exercising (30 min.) asthmatic subjects	Linn et al. (1982)
654 to 2617 (0.25 to 1)	40	transient bronchoconstriction above 1963 $\mu g/m^3$	exercising (10 min.) asthmatic subjects	Schachter et al. (1984)
654 to 2617 (0.25 to 1)	40	mild respiratory symptoms related to lower airway dysfunction	exercising asthmatic subjects	Witek et al. (1984)
2617 to 13 085 (1 to 5)	10	significant increase in SRaw in asthmatics above 2617 $\mu g/m^3$; significant increase in SRaw at 13 085 $\mu g/m^3$ in normal subjects	mouthpiece	Boushey et al. (1984)
654 to 1308 (0.25 to 0.5)	10	significant increase in SRaw at 654 $\mu g/m^3$	exercising asthmatic subjects; mouthpiece	Boushey et al. (1984)

* Modified from Health and Welfare Canada (1984)
SRaw = Specific Airway Resistance

4.3 Epidemiological Studies

4.3.1 Effects of Short-term Exposure on Mortality. Increases in daily mortality rates have been reported in association with such episodes of acute air pollution as occurred in the Meuse Valley in 1930, Donora in 1948, and London in 1952. People primarily affected were those with existing cardiorespiratory disease. Unfavourable weather conditions resulted in stagnation and the buildup of pollutants, which, under normal conditions would have been dispersed. Air concentrations of SO_2 were reported as high as 3380 $\mu g/m^3$ (1.3 ppm), 48-hour average, and concentrations of particulate matter were also high. In view of the fact that all pollutant concentrations were most likely elevated because of the stagnation, no single pollutant could be incriminated as being responsible for the observed effect.

Several studies indicate that less severe episodes of air pollution affect the daily mortality rates (Table 5). There is, however, no agreement among these studies on the number of deaths which can be related to air pollution or on the threshold concentrations above which the daily mortality rate is significantly increased above that expected. The relationship between air pollution and mortality is extremely complex and is influenced by several other factors such as temperature extremes, influenza epidemics, day of the week, season of the year. Sulphur dioxide may simply be an index variable for other unmeasured extraneous variables and not in itself the cause of the health effects described in Table 5. Therefore it is difficult to draw meaningful conclusions on the basis of the available data.

4.3.2 Effects of Long-term Exposure on Mortality. Several studies show a relationship between residence in areas of heavy pollution and mortality from all causes combined and mortality from respiratory diseases. It is virtually impossible, however, to derive a dose-response function from these studies because of the many other variables involved and the lack of definitive exposure data.

4.3.3 Effects of Short-term Exposure on Morbidity. Most of the observational studies on health effects associated with short-term exposure to air pollution have been cross-sectional in design; that is, the prevalence of disease in different groups at a certain time has been compared with surmised exposures. Although such studies provide important preliminary information (Table 6), it is difficult to establish with any certainty cause-effect relationships on the basis of such results since current exposure may be irrelevant to current disease. In addition, results observed in cross-sectional studies of

TABLE 5 EFFECTS OF SHORT-TERM EXPOSURE ON MORTALITY*

(24-hour average) SO_2 $\mu g/m^3$ (ppm)	Particulate ($\mu g/m^3$)	Protocol	Results	Comments	Reference
1100 (0.42)	2000		increased mortality		Gore and Shaddick (1958)
300 (0.12)	600(TSP)	examination of daily mortality in London during the winter of 1958-59	increases in daily total mortality above the 15-day moving average detected at 300 $\mu g/m^3$ SO_2	correlation with temperature, humidity and visibility also examined	Martin and Bradley (1960)
400 (0.15)	600(TSP)	examination of daily mortality in London during the winter of 1959-60	increases in daily total mortality above the 15-day moving average detected at 400 $\mu g/m^3$ SO_2	correlation with meteorological factors also examined	Martin (1964)
500 (0.19), 786 (0.30)		examination of daily nonepisodic variations in mortality rates in New York City	increase in residual mortality	association probably explained by joint association with temperature and other variables; 1 monitoring station	Buechly et al. (1973); Glasser and Greenburg (1971)
170 to 625 (0.065 to 0.24)	2.07 to 2.13 (CoH)	time series analysis of daily mortality in New York City, 1963-72	percentage of excess deaths attributable to air pollution not associated with SO_2 levels	authors conclude SO_2 not a cause of adverse health effects at these levels; results dependent upon choice of model; 1 monitoring station	Schimmel and Greenburg (1972), Schimmel and Murawski (1975)
900 (0.35)	500 to 800(BS)	examination of mortality in London during an air pollution episode in 1975	200 excess deaths	doctors' strike prior to episode and decrease in temperature; elevated levels of H_2SO_4, hydrocarbons and NO_x	Ellison et al. (1978)
65 to 123 (0.025 to 0.047)	0.581 to 1.273 (CoH)	time series analysis of daily mortality for three areas in Pittsburgh, 1972-77	no association between SO_2 and mortality	meteorological factors considered	Mazumdar and Sussman (1983)

* Modified from Health and Welfare Canada (1984)
TSP = Total suspended particulate
CoH = Coefficient of haze
BS = Black Smoke

TABLE 6 EFFECTS OF SHORT-TERM EXPOSURE ON MORBIDITY*

(24-hour average) SO_2 $\mu g/m^3$ (ppm)	Particulate ($\mu g/m^3$)	Study Type	Health Effects	Comment	References
400 (0.15)	600(TSP)	cross-sectional	increase in hospital admissions (cardiac or respiratory illness) at 400 $\mu g/m^3$		Martin (1964)
300 to 500 (0.11 to 0.19)	low	cross-sectional	increase in hospital admissions		Brasser (1967)
500 (0.19)	350(TSP)	cohort	worsening of health status in persons with chronic respiratory disease at 500 $\mu g/m^3$	peak levels much higher than 24-h averages	Lawther (1958), Lawther et al. (1970)
200 (0.077)	150(TSP)	cohort	increased prevalence of symptoms in bronchitics at 200 $\mu g/m^3$	no information on confounders such as cold, allergens	Cohen et al. (1972)
193 (0.07)	-	cohort	no adverse effect on bronchitics	small study group (18)	Emmerson (1973)
310 to 430 (0.12 to 0.17) (pollution episodes)	145 to 240(TSP)	cohort	increased prevalence of respiratory symptoms during pollution episodes in three areas of New York	variation in SES between two of the communities may be partially responsible	Cohen et al. (1974)
350 (0.135)	770(TSP)	cohort	decrease in FEV 0.75 and FVC in children during and after pollution episode	no pre-alert lung function measurements for comparison	Stebbings et al. (1976)
350 (0.135)	770(TSP)	case-control	reduced lung function in children	analysis based on unvalidated methodology	Stebbings et al. (1979)
300 (0.12)	160(BS)	cross-sectional (1969)	increase in $FEV_{1.0}$ and VC in urban community residents between 1969 and 1972; decrease in rural areas	suggested that improved lung function in urban residents related to improvement in air quality; however, results not confirmed in 1972 study	Van der Lende et al. (1975)
100 (0.04)	40(BS)	cross-sectional (1972)			
30 to 70 (0.012 to 0.027)	35 to 100(TSP)	cohort	frequency of respiratory symptoms in healthy subjects increased at 40 $\mu g/m^3$	poor response rate, poor monitoring data and over-interpretation of results	Stebbings and Hayes (1979)
74 to 179 (0.029 to 0.07)	-	cross-sectional	no association between prevalence of asthma attacks and pollution		Goldstein and Dulberg (1981)
0 to 183 (0 to 0.07)		cross-sectional	association between acute respiratory illness and pollution index and components SO_2 and CoH	data from only one monitoring station; no control for SES or smoking	Levy et al. (1977)
4 to 369 (0.0015 to 0.142)	-	cross-sectional	weak correlation between SO_2 and TSP and emergency room visits for respiratory diseases	authors conclude "Causality should be inferred with caution, given the potential limitations of the pollution data and analytical methods".	Samet et al. (1981)
14 to 141 (0.005 to 0.054)	-	case-control	no association between exposure and peak flow in asyinptomatic women or women with chronic respiratory symptoms	cases and controls matched for residence and smoking	Schenker et al. (1983)
169 to 455 (0.065 to 0.175)	159 to 422(TSP)	cohort	decrease in pulmonary function with increasing TSP and SO_2		Dockery et al. (1982)

* Modified from Health and Welfare Canada (1984)
TSP = Total Suspended Particulate
BS = Black Smoke
CoH = Coefficient of Haze
SES = Socioeconomic Status
FVC = Forced Vital Capacity
$FEV_{0.75}$ = Forced Expiratory Volume in 0.75 seconds

populations exposed to air pollutants have not been confirmed in more recent and sensitive cohort studies (Van der Lende et al., 1981). There has also been inadequate control for confounding variables in several of the available studies, and exposure data for all of the investigations were limited and, possibly, unrepresentative (Table 6). However, based on examination of the acceptable epidemiological evidence for health effects associated with exposure to sulphur dioxide concentrations less than 1000 $\mu g/m^3$ (0.3[illegible] ppm) (Lawther, 1958; Lawther et al., 1970; Martin, 1964; Samet et al., 1981) some tentative conclusions can be drawn. Increases in hospital admissions for cardiac or respiratory illness have been associated with 24-hour mean sulphur dioxide levels greater than 400 $\mu g/m^3$ (0.15 ppm) (Martin, 1964), and weak associations have been observed between emergency room visits and levels of sulphur dioxide up to 369 $\mu g/m^3$ (0.142 ppm) (24-hour mean) (Samet et al., 1981). Worsening of health status in bronchitics has been associated with exposure to sulphur dioxide levels greater than 500 $\mu g/m^3$ (0.192 ppm) (24-hour average) (Lawther, 1958; Lawther et al., 1970). In some studies, there has been evidence of an association between adverse effects and exposure for short periods (24 hours) to lower levels of sulphur dioxide (Table 6). In all of these investigations, however, there has been inadequate control for confounding variables or other unacceptable limitations of study design. It should also be noted that in all of these studies in which adverse effects have been observed, levels of pollutants other than sulphur dioxide have also been elevated.

4.3.4 Effects of Long-term Exposure on Morbidity. In 1981, Ware et al. reviewed the results of observational studies of the effects of long-term exposure to sulphur oxides and particulate matter. Based on evaluation of the design of studies conducted up until that time, the authors concluded that six provided reliable evidence of the health effects of long-term exposure (Table 7). On the basis of these results, Ware et al. (1981) concluded that upper and lower respiratory symptoms were associated with total suspended particulate concentrations greater than 180 $\mu g/m^3$. These studies, however, provided little evidence to assess the health effects associated with elevated sulphur dioxide concentrations in the presence of moderate levels of particulate matter.

It should also be noted that five of the six studies chosen by Ware et al. (1981) as a basis for assessing the effects of long-term exposure to sulphur dioxide and particulate were cross-sectional in design. The limitations of such investigations have been discussed with respect to short-term exposure; however, these shortcomings are more serious when considering effects of chronic exposure. Exposure in such studies is

TABLE 7 EFFECTS OF LONG-TERM EXPOSURE ON MORBIDITY*

Annual Average SO_2 $\mu g/m^3$ (ppm)	Annual Average Particulate ($\mu g/m^3$)	Study Type	Health Effect	Comment	Reference
225 (0.086)	360	cross-sectional (four areas)	increased frequency of respiratory symptoms; decreased lung function in five-year-olds		Ferris (1978); Lunn et al. (1970)
100 (0.038)	200	cross-sectional across Britain	increased prevalence of respiratory symptoms		Lambert and Reid (1970)
125 (0.048)	270	cross-sectional (two areas)	more chronic bronchitis and asthmatic disease in smokers; reduced FEV	judged by Ware et al. (1981) to provide reliable evidence of health effects of long-term exposure	Sawicki and Lawrence (1977)
125 (0.048)	285	cross-sectional (four areas)	increased history and symptoms of respiratory illness		Rudnik (1977)
55 (0.060)	180	longitudinal and cross-sectional	higher rate of respiratory symptoms; and decreased lung function		Ferris and Anderson (1962)
<25 (0.01)	135	cross-sectional (two areas)	increased frequency of acute lower respiratory disease		Hammer (1976)
70 to 80 (0.027 to 0.031)		cohort	increase in ARI and reduced FEV in children	several confounders (including parental smoking) taken into account, indoor levels measured; small cohort	Saric et al. (1981)
77.5 (0.03)		cohort	increase in respiratory symptoms and reduced airway flows in children	inadequate control for confounders; inadequate statistical analysis	Mostardi et al. (1981)
48 (0.018)	28	cohort	increased prevalence of cough in children	small cohort; low response rate (70%) and significant loss to follow-up (35%)	Dodge (1983)
56 to 104 (0.02 to 0.04)	53 to 83	cross-sectional	SO_2 significant risk factor for serious chest illness before age 2 and for chest illness >3 days in lifetime residents	several confounders taken into account	Schenker et al. (1982)
12 to 114 (0.0046 to 0.044)	8 to 51	cross-sectional and longitudinal	no association between SO_2 and respiratory illness in children	several confounders taken into account; some data on indoor exposure	Melia et al. (1981a); Melia et al. (1981b)
10 to 120 (0.004 to 0.046)		longitudinal (four areas)	no association of ARI in children with SO_2	several confounders (including parental smoking) taken into account	Love et al. (1982)
21.6 to 51.4 (0.008 to 0.020)		longitudinal (two areas)	ARI incidence significantly higher in children in communities with higher levels of SO_2	particulate levels also high in "high exposure" communities; indoor exposure considered	Love et al. (1981)
62 to 99 (0.024 to 0.038)		cross-sectional	no increase in prevalence of respiratory symptoms in adult women at concentrations up to 100 $\mu g/m^3$ with the exception of wheeze	several confounders including SES and smoking taken into account	Schenker et al. (1983)
<5 to >15 (0.0019 to 0.0058)		cross-sectional	no evidence that spontaneous abortions are associated with SO_2	confounding factors such as previous reproductive history not considered; no exposure data for gestation period	Hemminki and Niemi (1982)
139 to 229 (0.053 to 0.088)		longitudinal (two areas)	significantly greater decline in VC and FEV with increasing age	confounding factors such as smoking taken into account; however, SO_2 and smoke sometimes accompanied by high oxidant levels	Van der Lende et al. (1981)
133.6 (0.05)		cross-sectional (four areas)	significantly higher percentage of persons with an FVC or FEV_{25} to 75% below 50% of expected	SES not considered in analysis	Detels et al. (1981)

* Modified from Health and Welfare Canada (1984)
FEV = Forced Expiratory Volume
ARI = Acute Respiratory Illness
SES = Socioeconomic Status
VC = Vital Capacity

commonly represented by arithmetic average concentrations during the study period, which may be misleading when concentrations of pollutants have changed substantially during the years preceding the study.

In the past several years there have been improvements in the design of studies to examine the effects of long-term exposure to air pollutants such as sulphur dioxide. Nevertheless, each of the studies reviewed in Table 7 has one or more limitations, and none is ideal for assessment of the effects of long-term exposure to sulphur dioxide. However, two studies (Van der Lende et al., 1981; Saric et al., 1981) are considered to be most reliable for evaluation based primarily on the following criteria:

1. longitudinal study design;
2. adequate control of appropriate confounding factors; and
3. some attempt to take individual variations in exposure into account (e.g., area of residence, gas stove use).

The SO_2 levels at which effects were observed in these studies are shown in Table 8.

TABLE 8 LEVELS OF SULPHUR DIOXIDE AT WHICH EFFECTS WERE OBSERVED

SO_2 Level (annual average) $\mu g/m^3$ (ppm)	Effect	Comment	Reference
70 to 80 (0.027 to 0.031)	increase in acute respiratory illness (ARI) and effects on pulmonary function in children	small cohort (N=117)	Saric et al. (1981)
139 to 339 (0.053 to 0.088)	significantly greater decrease in VC and FEV_1 with increasing age	cohort size N=1500 to 2000	Van der Lende et al. (1981)

It is not possible to attribute the effects observed in these studies to sulphur dioxide alone, since in all cases, levels of particulate matter and other pollutants were elevated. Based on review of the available data from observational studies, therefore, it was concluded that effects on pulmonary function and increases in respiratory disease in children and adults have been observed in populations exposed to mixtures of pollutants, where the concentration of sulphur dioxide exceeds approximately 100 $\mu g/m^3$ (annual average).

4.4 Sulphur Dioxide and Cancer

It has been postulated that SO_2 plays a role in the development of cancer, particularly pulmonary cancer. There is, however, no clear evidence from studies conducted to date in human and animal populations that sulphur dioxide is in itself carcinogenic.

5 DISCUSSION

In formulating air quality standards for SO_2 for a particular jurisdiction, many factors must be taken into consideration. Foremost are the scientific criteria which describe the effects of SO_2 for given concentrations and time periods on exposed receptors. These criteria are generally assembled from information published in scientific and technical reports. The published data may be based on effects in the field caused by ambient atmospheric concentrations of SO_2 or from experiments conducted under controlled environmental conditions.

Generally, the effects of SO_2 observed in the field, under natural conditions, provide the best basis for interpretation. Difficulties are encountered in attempting to extrapolate the results of experimental artificial fumigations to natural ecosystems. The reasons for the difficulties are that the varying environmental conditions which occur out-of-doors are almost impossible to duplicate in experimental fumigations. The temperature, relative humidity, light quantity and quality, wind, soil moisture, receptor responsiveness, SO_2 concentrations, and presence of other air pollutants are continuously fluctuating in the field at the site of the receptor-environment interface.

Despite these difficulties, published data on artificial fumigation work indicated that effects on plant life were caused by some extremely low SO_2 doses. Conversely, the literature showed that some plants were notably resistant and could tolerate very high concentrations of SO_2. Examination of Table 2 showed injury occurring on extremely sensitive strains of eastern white pine at a dose as low as 78 $\mu g/m^3$ (0.03 ppm) SO_2 for one hour, whereas 7800 $\mu g/m^3$ (3.0 ppm) for one hour was required to cause minimal injury to *Acacia pruinosa*. Many jurisdictions have an air quality standard for SO_2 close to 7800 $\mu g/m^3$ (0.30 ppm) for one hour which is ten times higher than one of the lowest dose-responses reported and ten times lower than one of the highest dose-responses reported.

In evaluating published dose-response data, the reviewer must use judgement in determining the quality and significance of the reported work. A number of questions must be answered: can results of the experiment be repeated; were the plants established for a sufficient period of time to overcome the shock of transplanting or grafting; and, was the SO_2 monitoring instrument reliable and calibrated?

Other factors to be considered by administrators in establishing air quality standards for SO_2 are somewhat beyond the scientific criteria stage. Regional, economic, and social factors may be important considerations. What degree of effects is a

jurisdiction willing to accept? If a jurisdiction is willing to accept some adverse effects, then the air quality standards can be set above threshold levels. If a jurisdiction desires to safeguard the environment and other receptors against any effects, then the air quality standard will have to be set below threshold levels.

Air quality standards for sulphur dioxide of various agencies around the world are listed in Table 9. Most of the agencies have a one-hour, short-term standard with a median value of approximatley 900 $\mu g/m^3$ (0.34 ppm). Several investigators have reported acute injury to vegetation in this range or at somewhat higher values.

The majority of the agencies also have a long-term standard for one year with a median value of about 60 $\mu g/m^3$ (0.02 ppm).

In addition, a few agencies have a standard for a twenty-four hour period, the median value being about 300 $\mu g/m^3$ (0.11 ppm).

TABLE 9 AIR QUALITY CRITERIA, OBJECTIVES, AND STANDARDS FOR SULPHUR DIOXIDE

Agency		SO_2 Concentration ($\mu g/m^3$)	(ppm)	Averaging Time
1. **Canada**	National — Acceptable	900	(0.34)	1-hour
		300	(0.11)	24-hour
		60	(0.02)	1-year
	National — Desirable	450	(0.17)	1-hour
		150	(0.06)	24-hour
		30	(0.01)	1-year
	National — Tolerable	800	(0.30)	24-hour
	Alberta	525	(0.19)	30-min.
		450	(0.17)	1-hour
		150	(0.06)	24-hour
		30	(0.01)	1-year
	British Columbia - Level "A"	450	(0.17)	1-hour
		375	(0.14)	3-hour
		160	(0.06)	24-hour
		25	(0.01)	1-year
	British Columbia - Level "B"	900	(0.34)	1-hour
		665	(0.25)	24-hour
		260	(0.10)	3-hour
		75	(0.03)	1-year
	Ontario	690	(0.25)	1-hour
		275	(0.10)	24-hour
		55	(0.02)	1-year
	Quebec	1310	(0.50)	1-hour
		228	(0.09)	24-hour
		52	(0.02)	1-year
(N.B. All other Provinces follow Canada's air quality objectives.)				
2. **U.S.A.**	National — Secondary	1300	(0.50)	3-hour
	National — Primary	365	(0.13)	24-hour
		80	(0.03)	1-year
	California	1300	(0.50)	1-hour
	Florida	260	(0.10)	1-hour
	Missouri	665	(0.25)	1-hour
	Montana	665	(0.25)	1-hour
		60	(0.02)	1-year
	New York	665	(0.25)	1-hour
	Vermont	260	(0.10)	1-hour
		60	(0.02)	1-year
3. **Argentina**		75	(0.03)	30-days
4. **Belgium**		150	(0.06)	1-year
5. **Columbia**		75	(0.03)	1-year
6. **Denmark**		750	(0.30)	30-min.
7. **Finland**		750	(0.30)	30-min.
		75	(0.03)	1-year
8. **Italy**		750	(0.30)	30-min.
9. **Japan**		260	(0.10)	1-hour
		100	(0.04)	24-hour
10. **Switzerland**		30	(0.01)	Annual
11. **West Germany**		750	(0.30)	30-min.
12. **W.H.O.**	- Acceptable (98% of 1-hour averages < 200 $\mu g/m^3$)	60	(0.02)	1-year
	- Desirable (98% of 1-hour averages < 120 $\mu g/m^3$)	40	(0.015)	1-year
13. **Commission of European Communities:**				
Levels of total suspended particulate (TSP):				
	TSP > 40 $\mu g/m^3$	80	(0.03)	1-year
	TSP ≤ 40 $\mu g/m^3$	120	(0.04)	1-year
	TSP > 60 $\mu g/m^3$	130	(0.05)	Winter (Oct. 1-Mar. 31)
	TSP ≤ 60 $\mu g/m^3$	180	(0.06)	Winter (Oct. 1-Mar. 31)
	TSP > 150 $\mu g/m^3$	250	(0.10)	24-hour

6 RATIONALE AND RECOMMENDATIONS

Establishing a satisfactory annual average of SO_2 is important for the protection of all receptors, including man, animals, vegetation, water, and fish. An adequate annual average air quality standard for SO_2, combined with an appropriate short-term standard, will help to prevent:

1) chronic forest damage which includes accumulation of excess sulphur in perennial foliage on trees, progressively increasing injuries to older foliage, early abscission of older foliage, reduced radial and volume of growth of trees, and premature tree mortality;

2) killing of lichens and changes in the species of lichen populations in sulphur-polluted areas (lichens provide fodder for reindeer and caribou); and,

3) adverse effects on lake quality and fish populations caused by long range transport of SO_2 which contributes to acid precipitation.

The evidence to date indicates that acute injury to native vegetation does not occur below 1820 $\mu g/m^3$ (0.70 ppm) of SO_2 for one hour or 468 $\mu g/m^3$ (0.18 ppm) of SO_2 for exposures of eight hours. However, acute injury may occur if SO_2 persists for several hours at concentrations over 650 $\mu g/m^3$ (0.25 ppm). Prominent chronic injury or slight chronic injury to natural forests may occur from average concentrations of SO_2 as low as 44 $\mu g/m^3$ (0.017 ppm) or 21 $\mu g/m^3$ (0.008 ppm), respectively, over entire growing seasons in which the SO_2 fumigations are of variable intensities (Linzon, 1978).

The American Industrial Hygiene Association (AIHA) (1970) cited a paper (Patty, 1963) which found that SO_2 can be detected by taste and odour at a range from 780 to 2600 $\mu g/m^3$ (0.30 to 1.0 ppm). Thus the threshold for very sensitive individuals is 780 $\mu g/m^3$.

The available studies indicate that relatively high concentrations of SO_2 can be tolerated by humans under experimental conditions. In reliable clinical studies, the lowest level at which effects have been observed is 1000 $\mu g/m^3$ (0.38 ppm). Exposure to this concentration for one hour caused reversible effects on pulmonary function in exercising asthmatics.

Increased mortality rates have been reported in association with 24-hour SO_2 concentrations of 1000 $\mu g/m^3$ or higher. The contribution made to daily mortality rates by lower concentrations of SO_2 is less well defined. Some studies suggest an increasing contribution with increasing SO_2 concentrations in excess of 500 $\mu g/m^3$; however, a threshold for this effect has not been adequately defined. Increased morbidity in

bronchitics occurs when the SO_2 concentration exceeds 500 $\mu g/m^3$ and hospital admissions increase when the concentration exceeds 300 to 500 $\mu g/m^3$.

The available studies on the long-term chronic effects of exposure to air pollution indicate an increased incidence of morbidity in children when the annual average SO_2 concentrations exceed 100 $\mu g/m^3$. The recommended maximum acceptable objectives for SO_2, based on this information, are (Table 10):

1) a 900 $\mu g/m^3$ (0.34 ppm) average for one hour will help prevent taste and odour discomfort to sensitive individuals. In conjunction with the lower, recommended limit for 24 hours, it will also prevent the persistence of concentrations of SO_2 for several hours that have the potential to injure vegetation;

2) a 300 $\mu g/m^3$ (0.11 ppm) average for 24 hours in conjunction with low suspended particulate matter in air will help prevent health effects; and

3) a 60 $\mu g/m^3$ (0.02 ppm) average for one year will minimize the occurrence of chronic effects in natural forests.

Maximum desirable limits for SO_2 are shown in Table 11.

TABLE 10 MAXIMUM ACCEPTABLE LIMITS FOR SULPHUR DIOXIDE (SO_2)

Maximum Acceptable Limits:	1-hour avg. 900 $\mu g/m^3$ (0.34 ppm) 24-hour avg. 300 $\mu g/m^3$ (0.11 ppm) 1-year avg. 60 $\mu g/m^3$ (0.02 ppm)	
Criteria:		
	650 $\mu g/m^3$ (0.25 ppm) average for one hour artificially injured begonia	Metcalfe (1941)
	520 $\mu g/m^3$ (0.20 ppm) average for two hours artificially injured several bluegrasses	Murray et al. (1975)
	910 $\mu g/m^3$ (0.35 ppm) average for three hours artificially injured trembling aspen	Karnosky (1976)
	650 $\mu g/m^3$ (0.25 ppm) average for four hours artificially injured broccoli	Tingey et al. (1973)
	Injury to natural forest trees by:	
	1820 $\mu g/m^3$ (0.70 ppm) average for one hour 1040 $\mu g/m^3$ (0.40 ppm) average for two hours 676 $\mu g/m^3$ (0.26 ppm) average for four hours 468 $\mu g/m^3$ (0.18 ppm) average for eight hours	Dreisinger and McGovern (1970)
	780 $\mu g/m^3$ (0.30 ppm) threshold of taste and odour for SO_2 in sensitive individuals	AIHA (1970); Patty (1963)
	300 $\mu g/m^3$ (0.11 ppm) average for 24 h in combination with suspended particulate matter increased hospitalization	Brasser et al. (1967)
	44 $\mu g/m^3$ (0.017 ppm) average for growing season resulted in prominent chronic effects to natural forests	Linzon (1978)

TABLE 11 MAXIMUM DESIRABLE LIMITS FOR SULPHUR DIOXIDE (SO_2)

Maximum Desirable Limits:	1-hour avg. 450 $\mu g/m^3$ (0.17 ppm) 24-hour avg. 150 $\mu g/m^3$ (0.06 ppm) 1-year avg. 30 $\mu g/m^3$ (0.01 ppm)
Criteria:	
	nil background values
	at or below threshold levels of health effects
	slight chronic effects to natural forests at 21 $\mu g/m^3$ (0.008 ppm) average for growing season (Linzon, 1978)

REFERENCES

Amdur, M. et al., Lancet 2: 758-759 (1953).

American Industrial Hygiene Association (AIHA), Community Air Quality Guides, Sulphur Compounds (1970).

Anderson, I. et al., Arch. Env. Health 28: 31-39 (1974).

Applegate, H.G. and L.C. Durant, Environ. Science and Technol. 3: 759-760 (1969).

Bates, D.V. and M. Hazucha, Committee Print, Committee on Public Works, U.S. Senate, U.S. Gov't. Printing Office: 507-540 (1973).

Benedict, H.M. and W.H. Breen, Proceedings, Third National Air Pollution Symposium, Pasadena, CA, 177-190 (1955).

Berry, C.R., Phytopath 57, 804 (1967).

Berry, C.R., Phytopath 61, 221-231 (1971).

Berry, C.R., Phytopath 65, 207-209 (1974).

Biersteker, K. Asscn. Netherlands. Van Gorcum and Company, 21-23, a.c. in Environmental Health Criteria 8, W.H.O. Geneva (1979).

Boushey, H.A., Proceedings, Conference on Indoor Air Quality and Climate, 203, Stockholm, Sweden (1984).

Brasser, L.U. et al., Research Institute for Public Health Engineering, Report G-300, Delft, Netherlands (1967).

Brennan, E. and I.A. Leone, Plant Disease Reptr. 56, 85-87 (1972).

Buechley, R. et al., Arch. Envir. Health 17: 134-137 (1973).

Buechley, R. et al., Report to NIEHS, Contract No. 1-ES 52101, Research Triangle Park, N.C. NIEHS, (1975), ac. in Sulphur Oxides, The National Research Council National Academy Sciences (1978).

Burton, G. et al., Arch. Envir. Health 18: 681-692 (1969).

Cohen, A. et al., Am. J. Public Health 62: 1181-1188 (1972).

Cohen, A. et al., Am. J. Public Health 64: 442-449 (1974).

Colley, J. et al., Br. Med. J., 3: 195-198 (1973).

Costonis, A.C., Phytopath, 61, 717-720 (1971).

Dean, R.S. and R.E. Swain, Bulletin 453, U.S. Dept. of the Interior, 304 p. (1944).

Detels, R. et al., Am. Rev. Respir. Dis. 124: 673 (1981).

Dockery, D.W. et al., JAPCA 32: 937 (1982).

Dodge, R., Am. Rev. Respir. Dis. 127: 158 (1983).

Douglas, J. and R. Walker, Br. J. Prev. Soc. Med. 20 (1) 1-8 (1966).

Dreisinger, B.R., 58th Annual Meeting, Air Pollution Control Association, Toronto, June 1965, Paper No. 65-121, 21 p. (1965).

Dreisinger, B.R. and P.C. McGovern, in: Proceedings Impact of Air Pollution on Vegetation Specialty Conference, Toronto, Ontario, (S.N. Linzon, ed.), pp. 11-28; Air Pollution Control Association, Pittsburgh, PA (1970).

Ellison, J. Mck. et al., Environ. Res. 16: 302 (1978).

Ericsson, G. and P. Camner, Scand. J. Work Environ. Health 9: 1 (1983).

Emmerson, P., J. Occup. Med. 15: 635-638 (1973).

Ferris, B. et al., Am. Rev. Resp. Dis. 113: 475-485 (1976).

Ferris, B.G., Am. Rev. Respir. Dis. 118: 1 (1978), cited in Ware et al. (1981).

Ferris, B.G. and D.O. Anderson, Am. Rev. Respir. Dis. 86: 165 (1962), cited in Ware et al. (1981).

Fletcher, C. et al., New York Oxford University Press, 1976. ac. in: Sulphur Oxides, The National Research Council National Academy Sciences (1976).

Frank, N. et al., J. App. Physiol. 17: 252-258 (1962).

Georgii, H.W., J. Geophys. Res. 75, 2365-2371 (1970).

Gilbert, O.L., in: Air Pollution Proceedings of the First European Congress on the Influence of Air Pollution in Plants and Animals, Wageningen, p. 223-235 (1969).

Glasser, M. and L. Greenburg, Arch. Environ. Health 22: 334 (1971), cited in Ericcson and Camner (1983).

Goldstein, I.F. and F.M. Dulberg, JAPCA 31: 370 (1981).

Gore, A.T. and C.W. Shaddick, Br. Jour. Prev. Soc. Med. 12: 104-113 (1958).

Hackney, J.D. et al., Environ. Sci. Technol. 18: 115A (1984).

Hammer, D.I., Sc. D. Dissertation, Harvard University (1976), cited in Ware et al. (1981).

Health and Welfare Canada, Background Document on Sulphur Oxides prepared for the Federal Provincial Working Group on Indoor Air Quality, Ottawa (1984).

Heck, W.W., in: Proceedings of the Symposium on Air Quality Criteria, New York, N.Y. pp. 64-67, reprinted from the J. of Occup. Medicine (1968).

Hemminki, K. and M.L. Niemi, Int. Arch. Occup. Environ. Health 51: 55 (1982).

Hill, A.C., T.W. Barrett, S. Hill and C. Lamb (1973).

Houston, D.B., Canadian Journal of Forest Research, 4: 65-68 (1974).

Kagawa, J., Atmos. Environ. 18: 613 (1984).

Karnosky, D.F., Canadian Journal of Forest Research, 6: 166-169 (1976).

Katz, M. and A.W. McCallum, in: "Effect of SO_2 on Vegetation", NRC Bulletin 815, Ottawa, Canada, Chap. X, p. 244-261 (1939).

Kirkpatrick, M.B. et al., Am. Rev. Respir. Dis. 125: 627 (1982).

Kleinman, M.T., JAPCA 34: 32 (1984).

Knabe, W., Ambio 5, 213-218 (1976).

Lambert, P.M. and D.D. Reid, Lancet i: 853 (1970), cited in Ware et al. (1981).

Lawther, P. et al., Thorax 25: 525-539 (1970).

Lawther, P. et al., Environ. Res. 10: 355-367 (1975).

Lawther, P.J., Proc. Roy. Soc. Med. 57: 262 (1958), cited in Ware et al. (1981).

Leblanc, F., D.N. Rao and G. Comeau, Can. J. Botany, 3, 519-528 (1972).

Levy, D. et al., Am. Rev. Respir. Dis. 116: 167 (1977).

Linn, W.S. et al., Environ. Res. 29: 220 (1982).

Linn, W.S. et al., Am. Rev. Respir. Dis. 127: 278 (1983).

Linzon, S.N., J. Air Pollution Control Association 16, 140-144 (1966).

Linzon, S.N., in: Handbook of Effects Assessment, Vegetation Damage, Section VIII, N.J. Lacasse and W.J. Moroz (eds.), 13 pp., C.A.E.S., Pennsylvania State University, University Park, PA (1969).

Linzon, S.N., J. Air Pollution Control Association 21, 81-86 (1971).

Linzon, S.N., The Forestry Chronicle 48, 182-186 (1972).

Linzon, S.N., in: Sulphur in the Environment, Part II Ecological Impacts, J.O. Nriagu (ed.), pp. 109-162, J. Wiley and Sons, New York (1978).

Lipfert, F.W., JAPCA 30: 366 (1980).

Love, G.J. et al., Anch. Environ. Health 36: 66 (1981).

Love, G.J. et al., Environ. Health Perspect. 44: 165 (1982).

Lunn, J. et al., Br. J. Prev. Soc. Med. 24: 223-228 (1970).

Lunn, J.E. et al., Brit. Prev. Soc. Med. 24: 223 (1970), cited in Ware et al. (1981).

Martin, A.E., Proc. R. Soc. Med. 57: 969-975 (1964).

Martin, A.E. and W. Bradley, Monthly Bull. Ministry Health, Public Health Lab. Serv., 19: 56072 (1960).

Materna, J., J. Jirgle and J. Kucera, Ochrana Ovzdusi 6, 84-93 (1969).

Mazumdar, S. and N. Sussman, Arch. Environ. Health, 38: 17 (1983).

Melia, R.J.W. et al., J. Epidemiol. Commun. Health, 35: 168 (1981a).

Melia, R.J.W. et al., J. Epidemiol. Commun. Health, 35: 161 (1981b).

Melville. G.N., West. Ind. Med. J. 19: 231-235 (1970).

Menser, H.A. and H.E. Heggestad, Science, 153, 424-425 (1966).

Metcalfe, C.R., Ann. Appl. Biol. 28, 301-315 (1941).

Mostardi, R.A. and D. Leonard, Arch. Envir. Health 29: 325-318 (1974).

Mostardi, R.A. et al., Arch. Environ. Health 36: 250 (1981).

Murray, J.J., R.K. Howell and A.C. Wilton, Plant Disease Rptr. 59, 852-854 (1974).

O'Connor, J.S., D.G. Parbery and W. Strauss, Environ. Pollut. 7, 7-23 (1974).

Patty, F.A., in: Industrial Hygiene Toxicology, Vol. II, 2nd edition, p. 894, Interscience Publishers, New York (1963).

Rudnik, J., Probl. Med. Wieku Rozwojowego 7a: 1 (1977), cited in Ware et al., (1981).

Samet, J.M. et al., JAPCA 31: 236 (1981).

Saric, M. et al., Arch. Environ. Health 36: 101 (1981), cited in Ware et al., (1981).

Sawicki, F. and D.S. Lawrence, National Institute of Hygiene, Warsaw (1977).

Schachter, E.N. et al., Arch. Environ. Health 39: 34 (1984).

Schenker, M.B. et al., Am. Rev. Respir. Dis. 125: 145 (1982).

Schenker, M.B. and F.E. Speizer, Arch. Environ. Health, 36: 325 (1983).

Schenker, M.B. et al., Am. Rev. Resp. Dis. 127: 157 (1983).

Schimmel, H. and L. Greenburg, JAPCA 22: 607 (1972), cited in Ericsson and Camner (1983).

Schimmel, H. and T.J. Murawski, JAPCA 25: 739 (1975), cited in Ericsson and Camner (1983).

Sheppard, D. et al., Environ. Res. 30: 412 (1983).

Skye, E., in: Svensk Naturvetenskap, Stockholm, Statens Naturvetenskapliga Forskningsrad, 327-332 (1964).

Smith, W.H., Environ. Pollution 6, 11-129 (1974).

Snell, R.E. and P. Luchsinger, Arch. Envir. Health 18: 691-698 (1969).

Spierings, F., Atmos. Environ. 1, 205-210 (1967).

Stacy, R.W. et al., Arch. Environ. Health 36: 172 (1978).

Stebbings, J.H. and D.G. Fogleman, Am. J. Epidemiol. 110: 27 (1979), cited in Ware et al. (1981).

Stebbings, J.H. et al., JAPCA 26: 547 (1976), cited in Ware et al. (1981).

Stebbings, J.H. and C. Hayes, Enviro. Res. 11: 89 (1976), cited in Ware et al. (1981).

Temple, P.J., J. Air Pollution Control Association 22, 271-274 (1972).

Tingey, D.T., R.A. Reinert, J.A. Dunning and W.W. Heck, Phytopath, 61, 1506-1511 (1973).

Tingey, D.T., R.A. Reinert, J.A. Dunning and W.W. Heck, Atmos. Environ. 7, 201-208 (1973).

Thomas, M.D., Ann. Rev. Plant Physiology, 293-322 (1951).

Van der Lende, R. et al., Bull. Physio. Path. Respir. 11: 31-43 (1975).

Van der Lende, R., et al., Chest 80: 235 (1981).

Ware, J.H. et al., Environ. Health Perspect. 41: 255 (1981).

Witek, T.J. et al., Proceedings, Conference on Indoor Air Quality and Climate, 203, Stockholm, Sweden (1984).

Zimmerman, P.W. and W. Crocker, Contrib. Boyce Thompson Inst. 6, 455-470 (1934).

Révision des objectifs nationaux en matière de qualité de l'air ambiant pour l'anhydride sulfureux

Teneurs souhaitables et acceptables

Comité consultatif fédéral-provincial sur la qualité de l'air

RÉVISION DES OBJECTIFS NATIONAUX EN MATIÈRE DE QUALITÉ DE L'AIR AMBIANT POUR L'ANHYDRIDE SULFUREUX

(Teneurs souhaitables et acceptables)

Rapport du
Comité consultatif fédéral-provincial sur la qualité de l'air

Avril 1987

© Ministre des Approvisionnements et Services Canada 1987
N° de cat. En 42-17 2-1987
ISBN 0-662-94233-7
IMPRIMERIE BEAUREGARD LIMITÉE

AVANT-PROPOS

La *Loi sur la lutte contre la pollution atmosphérique* prévoit des objectifs nationaux en matière de qualité de l'air ambiant pour trois niveaux de qualité de l'air : souhaitable, acceptable et admissible (tolérable). Les objectifs de qualité pour les niveaux souhaitable et acceptable ont été publiés dans la *Gazette du Canada* en 1974 pour le monoxyde de carbone, les particules en suspension, l'anhydride sulfureux (dioxyde de soufre) et les oxydants (ozone), et en 1975 pour le dioxyde d'azote. Ces niveaux ont été recommandés par le Comité consultatif fédéral-provincial sur la pollution atmosphérique (CFPPA), maintenant le Comité consultatif fédéral-provincial sur la qualité de l'air (CCFPQA), dans une publication de 1976 intitulée *Criteria for National Air Quality Objectives*. En 1978, sur la recommandation du CFPPA, les niveaux admissibles (tolérables) pour ces mêmes polluants atmosphériques ont été publiés.

Afin de pouvoir établir des valeurs numériques pour les concentrations maximales correspondant aux niveaux souhaitable et acceptable, les définitions suivantes ont été retenues :

> **Le niveau maximal acceptable** vise à protéger le sol, l'eau, la végétation, les matériaux, les animaux, le mode de vie et le bien-être des personnes contre les effets néfastes de la pollution et à prévenir une réduction de la visibilité.
>
> **Le niveau maximal souhaitable** représente un objectif à long terme de la qualité de l'air et sert de base à une politique visant à prévenir la dégradation des parties du pays non touchées par la pollution et pour la mise au point continuelle de techniques de lutte contre la pollution.

Le niveau maximal acceptable est celui qui intéresse directement les organismes chargés de la lutte contre la pollution dans leurs opérations quotidiennes. Il doit permettre d'assurer une protection suffisante aux divers récepteurs et servir de guide pour la planification à long terme. Lorsque ce niveau est dépassé, des mesures d'intervention s'imposent. Les teneurs inférieures au niveau maximal souhaitable n'auraient que peu ou pas d'effet. Il convient de noter que les effets retenus pour l'élaboration des objectifs afférents à la qualité de l'air ambiant sont ceux exercés par les polluants mêmes; les effets des produits secondaires ou de transformation ne font pas l'objet d'un examen détaillé.

Le CCFPQA a pour mandat de réviser périodiquement les objectifs nationaux afférents à la qualité de l'air ambiant à la lumière de tous les nouveaux développements. Le présent rapport porte sur la révision des niveaux souhaitable et acceptable pour l'anhydride sulfureux. Les révisions des objectifs de qualité de l'air pour d'autres polluants

atmosphériques seront publiées séparément. Les niveaux maximaux admissibles (tolérables) feront également l'objet d'une révision distincte.

Le Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) effectue une surveillance des teneurs en polluants de l'air ambiant au Canada. On peut se procurer les extraits annuels et mensuels des données du Réseau auprès de la Section des publications, Protection de l'environnement, Environnement Canada.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos		III
Liste des tableaux		VI
1	OBJECTIFS AFFÉRENTS À LA QUALITÉ DE L'AIR POUR L'ANHYDRIDE SULFUREUX	1
2	PROPRIÉTÉS ET PRÉSENCE DE L'ANHYDRIDE SULFUREUX	2
3	EFFETS DE L'ANHYDRIDE SULFUREUX SUR LA VÉGÉTATION	3
3.1	Lésions aiguës	3
3.2	Lésions chroniques	6
3.3	Effets de l'anhydride sulfureux agissant en combinaison avec d'autres polluants atmosphériques	10
4	EFFETS DE L'ANHYDRIDE SULFUREUX SUR LA SANTÉ DE L'HOMME	12
4.1	Mode d'absorption, répartition et excrétion	12
4.2	Études cliniques	12
4.3	Études épidémiologiques	15
4.3.1	Effets d'une exposition à court terme sur la mortalité	15
4.3.2	Effets d'une exposition à long terme sur la mortalité	15
4.3.3	Effets d'une exposition à court terme sur la morbidité	17
4.3.4	Effets d'une exposition à long terme sur la morbidité	17
4.4	L'anhydride sulfureux et le cancer	21
5	DISCUSSION	22
6	PRINCIPES ET PROPOSITIONS	25
Références		28

LISTE DES TABLEAUX

1	RÉACTIONS À DES DOSES D'ANHYDRIDE SULFUREUX - LÉSIONS AIGUËS	5
2	INTENSITÉ DES EFFETS SUR LA FORÊT À DIVERSES DISTANCES DES FONDERIES DE SUDBURY	9
3	COMBINAISONS DE POLLUANTS QUI ONT UNE ACTION SYNERGISTE SUR LES PLANTES	11
4	ÉTUDES CLINIQUES	14
5	EFFETS D'UNE EXPOSITION À COURT TERME SUR LA MORTALITÉ	16
6	EFFETS D'UNE EXPOSITION À COURT TERME SUR LA MORBIDITÉ	18
7	EFFETS D'UNE EXPOSITION À LONG TERME SUR LA MORBIDITÉ	20
8	TENEURS EN ANHYDRIDE SULFUREUX AUXQUELLES DES EFFETS ONT ÉTÉ OBSERVÉS	21
9	CRITÈRES, OBJECTIFS ET NORMES POUR LA QUALITÉ DE L'AIR - ANHYDRIDE SULFUREUX	23
10	NIVEAUX MAXIMAUX ACCEPTABLES POUR L'ANHYDRIDE SULFUREUX (SO_2)	26
11	NIVEAUX MAXIMAUX SOUHAITABLES POUR L'ANHYDRIDE SULFUREUX (SO_2)	26

1 OBJECTIFS AFFÉRENTS À LA QUALITÉ DE L'AIR POUR L'ANHYDRIDE SULFUREUX

Les niveaux maximaux souhaitable et acceptable recommandés pour l'anhydride sulfureux (SO_2) dans l'air ambiant au Canada sont les suivants:

	Teneur moyenne, en $\mu g/m^3$ (ppm), sur une période de		
	1 heure	24 heures	1 an
Niveau maximal souhaitable	450 (0,17)	150 (0,06)	30 (0,01)
Niveau maximal acceptable	900 (0,34)	300 (0,11)	60 (0,02)

Remarque. - Le facteur utilisé pour convertir les microgrammes par mètre cube en parties par million (à 25 °C et 101 kPa) est 1 $\mu g/m^3$ SO_2 = 3,82 x 10^{-4} ppm SO_2.

Ces niveaux sont les mêmes que les objectifs actuels publiés pour des périodes de une heure, 24 heures et une année. La décision de conserver les mêmes objectifs est fondée sur une étude de la documentation scientifique.

2 PROPRIÉTÉS ET PRÉSENCE DE L'ANHYDRIDE SULFUREUX

Le soufre est un élément indispensable aux plantes. C'est un constituant des amino-acides, comme la cystine, la cystéine et la méthionine, qui font partie de la structure des protéines végétales. Le soufre est aussi un constituant des vitamines végétales, comme la thiamine et la biotine, ainsi que d'autres composants biochimiques, comme le glutathion, le co-enzyme A et le cytochrome C. Le soufre est normalement absorbé par les plantes sous forme de sulfates à partir du sol, et assimilé par l'intermédiaire de divers composés, généralement après avoir été réduit chimiquement. L'anhydride sulfureux absorbé à partir de l'air est rapidement oxydé en sulfates à l'intérieur des tissus végétaux. Il apparaît que le soufre sous ses diverses formes est indispensable au métabolisme intermédiaire des plantes.

Les teneurs naturelles de l'atmosphère en anhydride sulfureux sont de 4 $\mu g/m^3$ ou moins, et rien ne semble prouver que des teneurs de cet ordre puissent causer des dommages à l'environnement (Georgii, 1970). Des quantités excessives de soufre peuvent avoir un effet néfaste sur l'homme et sur les végétaux; cependant, les données réunies jusqu'ici montrent que les végétaux sont généralement plus sensibles à ce produit que l'homme.

3 EFFETS DE L'ANHYDRIDE SULFUREUX SUR LA VÉGÉTATION

Les premiers effets visibles des dommages infligés par le SO_2 aux plantes se situent au niveau du feuillage; les tiges, les bourgeons et les parties reproductrices des plantes résistant mieux au SO_2 que le feuillage, il est important de faire la différence entre les effets aigus, chroniques et subtils du SO_2 sur la vie végétale. L'anhydride sulfureux pénètre dans les feuilles principalement par les stomates, et il est toxique pour les processus métaboliques qui interviennent dans les cellules du mésophylle (Linzon, 1972). Une rapide accumulation de bisulfite et de sulfite entraîne des dommages aigus. Lorsque le produit d'oxydation, le sulfate, s'accumule au-delà d'une valeur seuil que les cellules végétales ne peuvent plus tolérer, les dommages deviennent chroniques. On estime que le sulfate serait environ 30 fois moins toxique que le sulfite (Thomas, 1951).

Les définitions sont très variables en ce qui concerne les dommages aigus et chroniques ainsi que les effets subtils, causés par les polluants atmosphériques, et, pour éviter des interprétations différentes du même terme, on a retenu dans le cas du SO_2 les définitions qui suivent (Linzon, 1978):

> **Lésion aiguë.** - Lésion nécrotique macroscopique du tissu végétal, visible en l'espace de quelques heures ou de quelques jours après une courte exposition (d'une durée de moins de 24 heures) à de fortes teneurs atmosphériques en SO_2.
>
> **Lésion chronique.** - Lésion chronique macroscopique (se transformant parfois en lésion nécrotique) du tissu végétal, qui se développe généralement plus ou moins lentement (la période de développement peut aller de un jour à une ou plusieurs années), et qui est due à une exposition à des teneurs atmosphériques variables en SO_2.
>
> **Effets subtils.** - Modifications physiologiques ou biochimiques mesurables, et(ou) diminution de la croissance ou du rendement d'une plante en l'absence de toute lésion macroscopique.

3.1 Lésions aiguës

Les lésions aiguës, dans le cas de feuilles larges, se retrouvent des deux côtés de la feuille, généralement entre les veines, et de façon plus proéminente en direction du pétiole. Le processus métabolique est complètement arrêté dans les zones mortes ou nécrotiques, mais le tissu vert environnant continue à vivre normalement. Le tissu se trouvant dans le voisinage immédiat des veines est extrêmement résistant. Dans certains cas, les lésions peuvent se produire sur le bord des feuilles. Les feuilles jeunes ne portent que rarement des marques nécrotiques, alors que celles arrivées à maturité sont beaucoup plus sensibles aux lésions aiguës causées par le SO_2. Les feuilles les plus anciennes

accusent une sensibilité modérée. Dans les feuilles de monocotylédone, la lésion peut apparaître dans des zones longitudinales entre les principales veines. Chez les conifères, une lésion aiguë prend généralement la forme d'une nécrose de l'extrémité des aiguilles de moins de un an, de couleur rouge-orange brillant, avec souvent une fine ligne de démarcation entre l'extrémité touchée et la base de l'aiguille normalement verte. Parfois la lésion prend la forme de bandes à l'extrémité, au milieu ou à la base de l'aiguille (Linzon, 1972).

Les lésions aiguës aux arbres forestiers sur le terrain ont été attribuées aux doses suivantes de SO_2 : 2470 $\mu g/m^3$ (0,95 ppm) pendant une heure, 1430 $\mu g/m^3$ (0,55 ppm) pendant deux heures, 910 $\mu g/m^3$ (0,35 ppm) pendant quatre heures, et 650 $\mu g/m^3$ (0,25 ppm) pendant huit heures (Dreisinger, 1965). Pour qu'il y ait lésion aiguë, il faut que d'autres facteurs environnementaux et végétaux interviennent, comme la lumière solaire, une température modérée, une humidité relative élevée, une humidité suffisante du sol, le génotype de la plante et le stade de la croissance. Si ces facteurs ne favorisent pas la lésion, la plante pourra échapper à tout dommage, même en présence de doses deux ou trois fois plus élevées que celles mentionnées précédemment. Inversement, si les facteurs prédisposent tout particulièrement à la lésion, les doses de SO_2 devraient être réduites d'environ 25 p. 100, soit à 1820 $\mu g/m^3$ (0,70 ppm) pour une heure, 1040 $\mu g/m^3$ (0,40 ppm) pour deux heures, 676 $\mu g/m^3$ (0,26 ppm) pour quatre heures, et 468 $\mu g/m^3$ (0,18 ppm) pour huit heures (Dreisinger et McGovern, 1970).

Zimmerman et Crocker (1934) ont constaté qu'une exposition expérimentale de une heure à 1716 $\mu g/m^3$ (0,66 ppm) de SO_2 entraînait des lésions chez le sarrasin (*Fagopyrum esculentum*). Karnosky (1976) a induit des lésions aiguës sur le feuillage de tremble (*Populus tremuloides*) par des fumigations artificielles avec 910 $\mu g/m^3$ (0,35 ppm) de SO_2 pendant trois heures. Metcalfe (1941) signalait des dommages chez diverses espèces de bégonias par fumigation avec 650 $\mu g/m^3$ (0,25 ppm) en SO_2 pendant une heure sous une humidité très élevée. Berry (1967) a observé des lésions sur le feuillage du pin blanc (*Pinus strobus*) exposé à une teneur de 650 $\mu g/m^3$ (0,25 ppm) en SO_2 pendant deux heures. Murray *et al.* (1975) ont fait apparaître des lésions modérées à graves chez plusieurs espèces cultivées de pâturin des prés (*Poa pratensis*) par fumigations artificielles avec une dose de 520 $\mu g/m^3$ (0,20 ppm) de SO_2 pendant deux heures.

Les lésions aiguës mentionnées précédemment peuvent être considérées comme des réponses à des doses moyennes de SO_2. Dans la documentation, on signale des réactions de la part des plantes à des doses beaucoup plus faibles ou beaucoup plus fortes de SO_2. Par exemple, lors d'expériences de fumigation artificielle, des doses très faibles

TABLEAU I RÉACTIONS À DES DOSES D'ANHYDRIDE SULFUREUX - LÉSIONS AIGUËS

Teneur en SO_2, $\mu g/m^3$ (ppm)*	Temps d'exposition (h)	Réaction de la plante	Références
A. - Réactions à de faibles doses de SO_2			
78 (0,03)	1	Lésions chez le pin blanc sensible	Costonis (1971)
65 (0,025)	6	Lésions chez le pin blanc sensible	Houston (1974)
130 à 312 (0,05 à 0,12)	4 à 8	Lésions chez l'arachide	Applegate et Durrant (1969)
B. - Réactions à des doses moyennes de SO_2			
650 (0,25)	1	Lésions chez le bégonia	Metcalfe (1941)
650 (0,25)	1	Lésions chez le pin blanc	Berry (1967)
520 (0,20)	2	Lésions chez plusieurs espèces cultivées de pâturin des prés	Murray *et al.* (1975)
650 (0,25)	2	Lésions chez le pin blanc, le pin rouge et le pin gris	Berry (1971)
650 (0,25)	2	Lésions chez le pin de Virginie, le pin épineux, le pin d'Elliott et le pin à encens	Berry (1974)
650 (0,25)	4	Lésions chez le brocoli	Tingey *et al.* (1973)
910 (0,35)	3	Lésions chez le tremble	Karnosky (1976)
1404 (0,54)	3	Lésions chez le cormier	Spierings (1967)
1716 (0,66)	1	Lésions chez le sarrasin	Zimmerman et Crocker (1934)
2470 (0,95)	1	Lésions au feuillage d'arbres forestiers**	Dreisinger (1965)
1430 (0,55)	2		
910 (0,35)	4		
650 (0,25)	8		
1820 (0,70)	1	Lésions chez les arbres forestiers dans des conditions environnementales très sensibles**	Dreisinger et McGovern (1970)
1040 (0,40)	2		
676 (0,26)	4		
468 (0,18)	8		
780 (0,30)	8	Lésions chez le mélèze de l'Ouest	Katz et McCallum (1939)
364 (0,14)	12	Lésions chez le sapin de Douglas	
C. - Réactions à des doses élevées de SO_2			
5200 (2,0)	2	Lésions chez 10 des 87 espèces poussant dans le désert	Hill *et al.* (1973)
5200 (2,0)	2	Lésions chez l'orme chinois	Temple (1972)
5200 (2,0)	4	Lésions chez 10 espèces de mauvaises herbes	Benedict et Breen (1955)
6500 (2,5)	3	Lésions chez 7 sur 16 variétés de chrysanthèmes	Brennan et Leone (1972)
7800 (3,0)	1	Lésions chez *Acacia pruinosa*	O'Connor, Parbery et Strauss (1974)

* 1 ppm = 2600 $\mu g/m^3$ à 25 °C et 101 kPa.

** Observations faites sur le terrain. Les autres références concernent les réactions de plantes observées lors d'expériences par fumigation artificielle.

Remarque. - Dans ce tableau ne figure pas toute la documentation traitant des réactions à des doses de SO_2, seules les références pertinentes ayant été retenues.

de SO_2, 78 $\mu g/m^3$ (0,03 ppm) pendant une heure (Costonis, 1971) et 65 $\mu g/m^3$ (0,025 ppm) pendant six heures (Houston, 1974) ont provoqué des lésions chez des souches extrêmement sensibles de pin blanc. Des doses très fortes de SO_2, 7800 $\mu g/m^3$ (3,0 ppm) pendant une heure (O'Connor *et al.*, 1974), 5200 $\mu g/m^3$ pendant deux heures (Hill *et al.*, 1973) et 6500 $\mu g/m^3$ (2,5 ppm) pendant trois heures (Brennan et Leone, 1972) étaient nécessaires pour infliger des dommages respectivement aux espèces végétales résistantes suivantes: *Acacia pruinosa*, plusieurs espèces végétales poussant dans le désert, et quelques variétés de chrysanthèmes. Dans l'interprétation des résultats des fumigations artificielles de courte durée, avec de très fortes et de très faibles doses de SO_2, il faut soigneusement tenir compte des conditions expérimentales décrites dans les documents de référence.

Les doses d'anhydride sulfureux appliquées pendant de courtes périodes et provoquant des lésions aiguës à la végétation sont présentées au tableau 1 (Linzon, 1978). Dans beaucoup de cas, ces doses de SO_2 représentaient les valeurs minimales qui entraînaient des lésions. Des doses plus élevées de SO_2, ou des périodes d'exposition plus longues, provoquaient généralement des effets plus graves. Certains des rapports mentionnent cependant que les teneurs et les périodes d'exposition étaient choisies arbitrairement pour chaque expérience, et que même s'il y avait lésion, les doses de SO_2 utilisées ne constituaient pas nécessairement des valeurs seuils pour les espèces végétales soumises aux essais.

3.2 Lésions chroniques

La lésion chronique se traduit par un jaunissement ou une chlorose chez les arbres feuillus. Chez les conifères vivaces, les lésions chroniques touchent les aiguilles les plus anciennes, où elles apparaissent en vert jaunâtre qui se transforme en brun rougeâtre à partir des extrémités et en progressant jusqu'à la base (Linzon, 1969). Le métabolisme est ralenti dans les feuilles frappées de lésions chroniques.

Les lésions chroniques apparaissent lentement sur le feuillage vivace des conifères; la plus forte progression de ces lésions a été observée sur les aiguilles d'un an de pins blancs de la région de Sudbury contaminées par les fumées sulfureuses. Les lésions chroniques permanentes chez les conifères vivaces entraînent la chute prématurée des aiguilles, une croissance réduite en diamètre et en volume, ainsi que la mort précoce des arbres (Linzon, 1971).

Les lésions chroniques à long terme sur les arbres sont dues à divers types d'expositions de ces arbres à du SO_2 : expositions de courte durée à de fortes doses; expositions courtes ou longues à des doses sublétales; et périodes sans présence de SO_2,

pendant lesquelles la plante peut récupérer par transfert et assimilation du soufre accumulé. Pour établir une corrélation entre les lésions chroniques sur les arbres forestiers et les teneurs atmosphériques en SO_2, il est préférable d'utiliser la teneur moyenne pour la période totale d'exposition, plutôt que la moyenne correspondant aux périodes de fumigation de SO_2 seules. Des attaques par fumigations intermittentes ne permettent pas de déterminer la fréquence d'apparition des lésions, ni la teneur en SO_2, ni la durée de fumigation en un point particulier. Les lésions chroniques apparaissent lentement, la réaction du récepteur étant fonction de divers facteurs environnementaux en plus de SO_2. Les plantes touchées sont exposées tout au long de la saison de croissance aux caprices de l'environnement (soleil, pluie, vent et sécheresse), qui modifient tous plus ou moins la réaction de la plante au SO_2.

Généralement, les effets du SO_2 observés sur le terrain, dans les conditions naturelles, constituent la meilleure base pour évaluer la réaction en fonction de la dose, car il se présente d'énormes difficultés si on veut extrapoler les résultats de fumigations artificielles expérimentales à des écosystèmes naturels.

Le SO_2 atmosphérique peut affecter un écosystème forestier de diverses manières. Les communautés forestières ont apparu et se sont développées sous des contraintes sélectives exercées par l'environnement. Une nouvelle contrainte, comme par exemple une augmentation de la teneur atmosphérique en soufre, risque de modifier le délicat équilibre du système écologique. L'ordre de grandeur de cette nouvelle contrainte et l'état du récepteur détermineront le caractère favorable ou néfaste de cette modification.

Smith (1974) distingue trois grandes catégories d'effets sur les écosystèmes forestiers, résultant de l'exposition à diverses teneurs en polluants atmosphériques. Dans la catégorie I, les doses sont faibles, et la végétation ainsi que le sol des écosystèmes forestiers joueraient le rôle d'égout pour les contaminants, sans qu'il y ait d'effet décelable, excepté une augmentation des concentrations de substances nutritives, accompagnée peut-être d'un effet stimulateur (comme celui de l'engrais). Dans la catégorie II, lorsque les doses sont moyennes, les arbres peuvent subir individuellement des dommages légers à graves, causés par une contrainte nutritive, un ralentissement de la photosynthèse et une vulnérabilité plus grande face aux insectes et aux microbes. Dans la catégorie III, où les doses sont élevées, il y a dépérissement accéléré ou mortalité de certains arbres, ce qui peut gravement altérer la structure et le fonctionnement de l'écosystème forestier.

Vers les années 1950, dans la région de Sudbury en Ontario, trois grandes fonderies de nickel et de cuivre déchargeaient environ 5443 t/d de SO_2 dans l'atmosphère

environnante. Les effets sur la forêt de cette région ont pris des dimensions alarmantes, les arbres étant frappés de lésions graves jusqu'à 40 km au nord-est de Sudbury. Après des études d'une durée de dix ans, portant sur plus de 6000 pins blancs répartis dans 42 parcelles d'échantillonnage, la région de Sudbury a été divisée en trois zones de pollution pour les fumées : immédiate, intermédiaire et éloignée (Linzon, 1966). Dans la zone immédiate, une région d'une superficie d'environ 1840 km^2, le feuillage des pins blancs accusait des lésions aiguës et chroniques, cause d'une croissance réduite en diamètre et en volume et d'un taux de mortalité excessif des arbres. Dans la zone intermédiaire, d'une superficie d'environ 4100 km^2, il y avait présence de lésions chroniques dues au SO_2, alors que dans la zone éloignée, la pollution atmosphérique était trop diluée pour provoquer des lésions visibles. Ces trois zones, immédiate, intermédiaire et éloignée, peuvent être comparées aux trois catégories d'effets s'exerçant sur les écosystèmes forestiers, telles que déterminées par Smith (1974), soit respectivement la catégorie III (dose élevée), la catégorie II (dose moyenne) et la catégorie I (dose faible).

Le tableau 2 présente les résultats d'études forestières, effectuées pendant une période de plus de dix ans (1953 à 1963) dans la région soumise aux effets des fumées sulfureuses, située près de Sudbury (Linzon, 1971). Il y a eu très peu de lésions aiguës aux aiguilles de moins de un an des arbres forestiers au nord-est de Sudbury. L'augmentation la plus forte de lésions au feuillage pendant la saison de croissance fut observée sur les aiguilles âgées de un an. L'apparition continue de lésions sur les aiguilles les plus anciennes se traduisait par une chute précoce des aiguilles les plus vieilles, une croissance réduite, en diamètre et en volume, et la mort prématurée des arbres. Il apparaît que les effets chroniques sur la croissance forestière étaient les plus forts là où les teneurs moyennes de l'air en SO_2 se chiffraient à 44 $\mu g/m^3$ (0,017 ppm), ce qui représente la moyenne arithmétique pour l'ensemble de la période de mesures de dix ans; les effets chroniques étaient légers là où les teneurs annuelles moyennes en SO_2 n'atteignaient que 21 $\mu g/m^3$ (0,008 ppm).

En Tchécoslovaquie, Materna *et al.* (1969) ont signalé la présence de lésions chroniques modérées sur le feuillage d'épinettes à Celna, exposées à une teneur moyenne en SO_2 de 50 $\mu g/m^3$ (0,19 ppm) pendant les années 1966 et 1967. Dans le présent rapport, les auteurs ont mis l'accent sur l'importance aussi bien des teneurs en SO_2 de longue durée que des autres facteurs environnementaux à l'origine des lésions chez les plantes.

Les lichens épiphytiques, vivaces et toujours verts, sont extrêmement sensibles au SO_2 du fait qu'ils sont exposés en permanence aux gaz dans un environnement pollué. Lors de recherches sur les lichens à Sudbury (Leblanc *et al.*, 1972), on a constaté que le

TABLEAU 2 INTENSITÉ DES EFFETS SUR LA FORÊT À DIVERSES DISTANCES DES FONDERIES* DE SUDBURY

Station d'échantillonnage forestier* (distance et direction par rapport à Sudbury)	Arbres dont le feuillage était endommagé en août 1963 (%)	Arbres dont le feuillage de 1 an (1962) était endommagé		Arbres dont le feuillage de 2 ans (1961) était endommagé		Perte ou gain annuel net, en volume total de 1953 à 1963 (%)	Taux annuel de mortalité de 1953 à 1963 (%)	Niveau des dommages causés par le SO_2	Teneur moyenne en SO_2 pour la période totale de mesure 1954 - 1963** $\mu g/m^3$ (ppm)
		Juin 1963 (%)	Août 1963 (%)	Lésions en juin 1963 (%)	Pertes en août 1963 (%)				
30 km, N.-É. (baie Ouest du lac Wanapitey)	2,0	38,0	77,9	96,0	20,6	- 1,3	2,6	Lésions aiguës et chroniques	117 (0,045)
40 km, N.-É. (baie du Portage du lac Wanapitey)	1,1	21,5	55,6	77,0	15,2	- 0,5	2,5	Surtout lésions chroniques, peu de lésions aiguës	44 (0,017)
64 à 69 km, N.-É. (lac Grassy au lac Emerald)	0,4	2,5	16,7	37,5	9,1	+ 1,8	1,4	Pas de lésions aiguës. Lésions chroniques très légères	21 (0,008)
150 km O. (lac Matinenda)	0,6	0,3	2,1	10,1	3,9	+ 2,1	0,5	*Témoin*: pas de lésions causées par le SO_2	2,6 (0,001) (Sturgeon Falls)***
Coefficient de corrélation (r)	0,96[a] p. 0,05	0,96[a] p. 0,05	0,93[b] p. 0,10	0,90[b] p. 0,10	0,94[b] p. 0,10	0,90[b] p. 0,10	0,81		

* Linzon, 1971.
** Dreisinger, 1965.
*** Données pour cinq mois de saison de croissance, en 1971.
[a] Probabilité de moins de 0,05.
[b] Probabilité de moins de 0,10.

nombre d'épiphytes poussant sur les arbres *Populus balsamifera* se trouvait fortement réduit dans les zones où les teneurs moyennes en SO_2 pendant la saison de croissance dépassaient 52 $\mu g/m^3$ (0,02 ppm), et légèrement diminué dans les secteurs où la teneur moyenne en SO_2 dépassait 26 $\mu g/m^3$ (0,01 pmm). De même, en Suède (Skye, 1964), on a constaté que la survie des lichens était moindre dans les régions accusant des teneurs annuelles en SO_2 d'environ 39 $\mu g/m^3$ (0,015 ppm); enfin, dans la vallée de la Tyne, en Angleterre (Gilbert, 1969), des espèces inférieures de lichens apparaissaient lorsque la teneur annuelle en SO_2 dépassait 42 $\mu g/m^3$ (0,016 ppm).

3.3 Effets de l'anhydride sulfureux agissant en combinaison avec d'autres polluants atmosphériques

Il est très rare que la vie végétale soit exposée à seulement un polluant atmosphérique. L'ensemble des émissions provenant d'une source industrielle donnée ne comprend souvent qu'un seul polluant, mais il peut y avoir présence d'autres polluants issus de sources différentes. Il est donc important de connaître les teneurs de l'atmosphère en divers polluants phytotoxiques ainsi que les effets dus aux mélanges gazeux sur la vie des plantes. Dans le passé, des recherches environnementales ont été effectuées pour évaluer les effets des diverses combinaisons de SO_2 et d'ozone (O_3), de SO_2 et de dioxyde d'azote (NO_2), ainsi que de SO_2 et d'acide fluorhydrique (HF), sur les plantes. Les divers résultats obtenus ont été considérés comme étant ou cumulatifs (l'effet total est égal à la somme des effets de chaque polluant individuel), ou synergistes (l'effet total est supérieur à la somme des effets individuels), ou antagonistes (l'effet total est inférieur à la somme des effets individuels).

De très faibles teneurs en SO_2 pendant des périodes de quelques heures provoquaient des lésions foliaires chez les plantes sensibles, lorsque le SO_2 était accompagné d'un autre polluant atmosphérique, alors que la même teneur en SO_2 seul n'était pas toxique ou ne causait que des lésions mineures. Certaines combinaisons de polluants en faible dose, qui entraînaient des effets synergistes chez des plantes exposées pendant un court intervalle de temps, apparaissent au tableau 3 (Linzon, 1978). Ces expériences montrent qu'une faible teneur en SO_2, 0,10 ppm, en présence soit de O_3, soit de NO_2, pendant une période de quatre heures, peut causer des dommages chez une grande variété de plantes. Les teneurs en polluants et les intervalles de temps utilisés lors de ces expériences se retrouvent assez fréquemment dans l'air ambiant, et il est donc possible que les effets sur les plantes observés sur le terrain, d'abord attribués à des polluants individuels, soient plutôt dus à des mélanges gazeux.

TABLEAU 3 COMBINAISONS DE POLLUANTS QUI ONT UNE ACTION SYNERGISTE SUR LES PLANTES

Combinaison de polluants, en ppm	Temps d'exposition, en heures	Plante endommagée	Référence
0,02 à 0,03 de SO_2 et 0,008 à 0,01 de O_3	4 à 5	Arachide	Applegate et Durrant (1969)
0,025 de SO_2 et 0,05 de O_3	6	Pin blanc	Houston (1974)
0,10 de SO_2 et 0,03 de O_3	4	Tabac	Heck (1968)
0,10 de SO_2 et 0,10 de O_3	4	Plantes d'horticulture	Tingey *et al.* (1971)
0,10 de SO_2 et 0,10 de NO_2	4	Plantes d'horticulture	Tingey *et al.* (1971)
0,20 de SO_2 et 0,05 de O_3	3	Tremble	Karnosky (1976)
0,24 de SO_2 et 0,027 de O_3	2	Tabac	Menser et Heggestad (1966)

4 EFFETS DE L'ANHYDRIDE SULFUREUX SUR LA SANTÉ DE L'HOMME

4.1 Mode d'absorption, répartition et excrétion

L'anhydride sulfureux est un gaz très soluble qui réagit avec l'eau pour donner l'acide sulfureux, lequel se dissocie rapidement en ions hydrogène, sulfites et bisulfites. Les sulfites et les bisulfites formés après l'absorption de SO_2 sont convertis en sulfates minéraux, excrétés par l'urine.

L'exposition au SO_2 provoque la stimulation des récepteurs irritants dans le nez, le nasopharynx et, si les gaz les atteignent, les bronches, avec comme effets : la constriction nasale et bronchique, ainsi qu'une plus grande sécrétion du mucus. Ces réactions de réflexe permettent au gaz de se localiser dans les voies respiratoires supérieures, et particulièrement dans le nez, où il est absorbé; la plus grande sécrétion de mucus facilite l'absorption du gaz très soluble, ce qui atténue ses effets irritants.

Les études avec les animaux montrent que dans le cas d'expositions à des teneurs de 20 ppm ou plus, 80 à 90 p. 100 du SO_2 inhalé sont absorbés dans le nez. Lorsque celui-ci est traversé, ces teneurs atteignent la trachée et les bronches souches. Si les teneurs sont faibles, par exemple 1 ppm ou moins, la stimulation des récepteurs dans la voie respiratoire supérieure est moindre, et un pourcentage important du gaz inhalé atteint les bronches où les récepteurs sont stimulés, avec réflexe de constriction bronchique. Ce phénomène empêche le gaz de progresser plus avant dans les voies respiratoires.

Des études sur l'homme ont montré que l'anhydride sulfureux est presque complètement absorbé entre le nez et le pharynx. Cependant, en raison de divers phénomènes de conversion des gaz en particules (par exemple, en sulfates), ou de réactions chimiques gaz-particules, l'anhydride sulfureux peut être entraîné plus profondément dans les voies respiratoires. L'absorption est beaucoup plus importante lorsque le sujet respire par le nez, comparativement à la bouche (95 p. 100 contre 70 p. 100), surtout lorsque la ventilation augmente, car les surfaces humides de la cavité nasale absorbent efficacement l'anhydride sulfureux.

4.2 Études cliniques

Les résultats d'études cliniques avec l'homme sont les plus sûrs pour établir les relations exposition-réaction en vue de l'obtention de normes qualitatives pour l'air, mais des études de ce type doivent nécessairement se limiter à l'observation d'effets légers et temporaires d'expositions à court terme chez un nombre restreint de sujets.

Les résultats d'études cliniques antérieures, effectuées avant 1981, sur des populations exposées à de l'anhydride sulfureux ont été examinés par Ericsson et Camner (1983). Les résultats d'études plus récentes sont présentés au tableau 4.

Dans les études cliniques effectuées jusqu'ici, aucun effet net n'a été observé chez des sujets en bonne santé, exposés pendant de courtes périodes à des teneurs en anhydride sulfureux de moins de 2600 $\mu g/m^3$ (1 ppm) (Ericsson et Camner, 1983; Lipfert, 1980; Kleinman, 1984). À des teneurs supérieures à 2600 $\mu g/m^3$ (1 ppm), les rapports signalent les effets suivants : augmentation de la fréquence respiratoire; résistance à la circulation de l'air dans le nez et dans les voies aériennes; diminution du volume courant, du volume expiratoire maximal et de la circulation nasale mucociliaire. À des teneurs beaucoup plus élevées (> 1400 $\mu g/m^3$ ou > 5,38 ppm), on a signalé une augmentation de la clairance trachéo-bronchique.

Les individus se livrant à des exercices et les asthmatiques sont plus sensibles à l'anhydride sulfureux que les sujets en bonne santé au repos. Mais, on ne sait pas très bien quelles sont les teneurs en anhydride sulfureux qui provoquent des effets nuisibles chez ces groupes. Certaines variations dans les résultats obtenus jusqu'ici pourraient être attribuables à des variations au niveau de la sensibilité de la population étudiée (qui compte généralement moins de 20 individus); au niveau des conditions expérimentales (par exemple, mode d'exposition, type d'exercice, température et humidité relative); au niveau des voies d'exposition (par exemple, utilisation d'un embout buccal ou respiration naturelle); ou encore au niveau de la chronologie de la manifestation des effets. Cependant, tout en tenant compte de ces facteurs, les conclusions suivantes peuvent être tirées à partir des résultats des études cliniques effectuées jusqu'ici :

a) Il n'existe que des preuves limitées, et non confirmées, voulant que des effets mineurs et temporaires se manifestent chez les individus en bonne santé se livrant à des exercices, à des teneurs en SO_2 inférieures à 2600 $\mu g/m^3$ (1 ppm) (Stacy *et al.*, 1978).

b) L'absorption d'anhydride sulfureux lors de la respiration naturelle peut faire apparaître chez certains asthmatiques des symptômes et une plus grande résistance au niveau des voies aériennes, à des teneurs assez faibles, 1000 $\mu g/m^3$ (0,4 ppm), pendant des exercices relativement intenses (Hackney *et al.*, 1984). Une augmentation de la résistance dans les voies aériennes a également été observée chez des asthmatiques à l'exercice, exposés à de faibles teneurs, administrées à l'aide d'un embout buccal. Mais, ces résultats ont été obtenus par une exposition non naturelle, et ils ne peuvent donc pas être retenus pour l'établissement de principes directeurs en ce qui concerne la qualité de l'air. Chez la plupart des sujets, les effets disparaissent en moins d'une heure de repos, même si l'exposition à l'anhydride sulfureux persiste. Les résultats montrent aussi qu'une certaine tolérance se développe chez des asthmatiques exposés de façon répétée à l'anhydride sulfureux.

TABLEAU 4 ÉTUDES CLINIQUES*

Teneur en SO_2 $\mu g/m^3$ (ppm)	Temps d'exposition (minutes)	Effets sur la santé	Commentaires	Références
780 à 2600 (0,3 à 1,0)	-	Goût et odeur seuils	Perception immédiate	Patty (1963)
1308 (0,5)	5	RSva** sensiblement réduite chez 6 sujets sur 6	Sujets asthmatiques à l'exercice (5 mn); embout buccal ou masque couvre-visage	Kirkpatrick *et al.* (1982)
1963 (0,75)	120	Changements réversibles dans la RSva	Sujets masculins en bonne santé (1/2 avec tests positifs aux allergènes de la peau)	Stacy *et al.* (1978)
523 à 1570 (0,20 à 0,60)	5	Changements réversibles dans la RSva à 1047 $\mu g/m^3$	Sujets asthmatiques faisant des exercices (5 mn)	Linn *et al.* (1983)
1308 (0,5)	3	Changements réversibles dans la RSva	Sujets asthmatiques; embout buccal	Sheppard *et al.* (1983)
654 à 1308 (0,25 à 0,5)	60	Aucun effet sur la fonction pulmonaire	Sujets asthmatiques faisant des exercices (30 mn)	Linn *et al.* (1982)
654 à 2617 (0,25 à 1)	40	Constriction bronchique temporaire au-dessus de 1963 $\mu g/m^3$	Sujets asthmatiques faisant des exercices (10 mn)	Schachter *et al.* (1984)
654 à 2617 (0,25 à 1)	40	Légers symptômes respiratoires liés à un dysfonctionnement des voies aériennes inférieures	Sujets asthmatiques faisant des exercices	Witek *et al.* (1984)
2617 à 13 085 (1 à 5)	10	Augmentation sensible de la RSva chez les asthmatiques au-dessus de 2617 $\mu g/m^3$; augmentation sensible de la RSva à 13 085 $\mu g/m^3$ chez les sujets normaux	Embout buccal	Boushey *et al.* (1984)
654 à 1308 (0,25 à 0,5)	10	Augmentation sensible de la RSva à 654 $\mu g/m^3$	Sujets asthmatiques faisant des exercices; embout buccal	Boushey *et al.* (1984)

* Adapté de Santé et Bien-être social Canada (1984).
** RSva: résistance spécifique des voies aériennes.

c) Les effets de l'exposition à l'anhydride sulfureux sur la santé semblent plus intenses par exposition combinée avec de la vapeur d'eau, des aérosols d'acide sulfurique (Kagawa, 1984), ou avec de la "poussière inerte". Dans certaines études, l'exposition simultanée à l'ozone a exacerbé les effets de l'anhydride sulfureux sur la fonction pulmonaire; cependant, les résultats ne démontrent pas clairement l'apparition d'effets synergistes après une exposition à des mélanges d'anhydride sulfureux, d'ozone et de dioxyde d'azote (Ericsson et Camner, 1983).

d) Le goût et l'odeur seuils pour le SO_2 se situent entre 780 et 2600 $\mu g/m^3$ (0,30 et 1,0 ppm) (Patty, 1963).

4.3 Études épidémiologiques

4.3.1 Effets d'une exposition à court terme sur la mortalité. - Il y a eu augmentation du taux quotidien de mortalité lors d'épisodes de pollution intense de l'air, comme dans la vallée de la Meuse en 1930, à Donora en 1948 et à Londres en 1952. Les personnes souffrant de maladies cardio-respiratoires ont été touchées les premières. Des conditions météorologiques défavorables ont alors provoqué la stagnation et l'accumulation de polluants, qui, dans des conditions normales, auraient été dispersés. Les teneurs atmosphériques en SO_2 étaient très élevées, 3380 $\mu g/m^3$ (1,3 ppm), moyenne pour 48 heures, et la teneur en particules en suspension était elle aussi très importante. Étant donné que toutes les teneurs en polluants étaient élevées, probablement en raison de la stagnation, aucun polluant unique n'a pu être incriminé comme étant le seul responsable des effets observés.

Plusieurs études montrent que des cas moins graves de pollution de l'air peuvent augmenter le taux quotidien de mortalité (tableau 5). Cependant, ces études ne concordent pas sur le nombre de décès qui peuvent être attribués à la pollution de l'air, ni sur les teneurs seuils au-dessus desquelles le taux quotidien de mortalité dépasse largement la valeur prévisible. La relation entre la pollution de l'air et la mortalité est extrêmement complexe, et elle dépend de plusieurs autres facteurs, comme les extrêmes de température, les épidémies de grippe, le jour de la semaine, ou encore la saison de l'année. L'anhydride sulfureux n'est peut-être qu'une variable-indice pour d'autres variables non mesurées, et non une cause comme telle des effets sur la santé présentés au tableau 5. Il est donc difficile de tirer des conclusions valables à partir des résultats dont on dispose.

4.3.2 Effets d'une exposition à long terme sur la mortalité. - La plupart des études montrent qu'il existe une relation entre des zones très polluées et le taux de mortalité attribuable à toutes les causes combinées, ainsi que le taux de mortalité dû aux maladies respiratoires. Il est cependant pratiquement impossible d'obtenir une fonction dose-

TABLEAU 5 EFFETS D'UNE EXPOSITION À COURT TERME SUR LA MORTALITÉ*

Moyenne pour 24 h					
SO_2, $\mu g/m^3$ (ppm)	Particules, $\mu g/m^3$	Méthode	Résultats	Commentaires	Références
1100 (0,42)	2000		Augmentation de la mortalité		Gore et Shaddick (1958)
300 (0,12)	600 (PTS)	Examen de la mortalité quotidienne à Londres pendant l'hiver 1958-1959	Augmentation du nombre total de mortalités quotidiennes au-dessus de la moyenne fluctuante pour 15 jours, décelée à 300 $\mu g/m^3$ de SO_2	Corrélation avec la température, l'humidité et la visibilité également examinée	Martin et Bradley (1960)
400 (0,15)	600 (PTS)	Examen de la mortalité quotidienne à Londres pendant l'hiver 1959-1960	Augmentation du nombre total de mortalités quotidiennes au-dessus de la moyenne fluctuante pour 15 jours, décelée à 400 $\mu g/m^3$ de SO_2	Corrélation avec les facteurs météorologiques également examinée	Martin (1964)
500 (0,19) 786 (0,30)		Examen des variations quotidiennes non épisodiques à New York	Augmentation de la mortalité résiduelle	Lien s'expliquant probablement par une association commune avec la température et d'autres variables; 1 station de surveillance	Buechley *et al.* (1973); Glasser et Greenburg (1971)
170 à 625 (0,065 à 0,24)	2,07 à 2,13 (COH)	Analyse sérielle temporelle de la mortalité quotidienne à New York, 1963-1972	Pourcentage de décès excédentaires, attribuables à la pollution de l'air non liée aux teneurs en SO_2	Les auteurs concluent que le SO_2 n'est pas une cause d'effets nocifs sur la santé aux teneurs mesurées; les résultats sont fonction du choix du modèle; 1 station de surveillance	Schimmel et Greenburg (1972); Schimmel et Murawski (1975)
900 (0,35)	500 à 800 (FN)	Examen de la mortalité à Londres durant une période de pollution de l'air en 1975	200 décès excédentaires	Grève des médecins avant la période de pollution et baisse de la température; teneurs élevées en H_2SO_4, en hydrocarbures et en NO_x	Ellison *et al.* (1978)
65 à 123 (0,025 à 0,047)	0,581 à 1,273 (COH)	Analyse sérielle temporelle de la mortalité quotidienne dans 3 secteurs à Pittsburgh, 1972-1977	Aucun lien entre le SO_2 et le taux de mortalité	Examen des facteurs météorologiques	Mazumdar et Sussman (1983)

* Adapté de Santé et Bien-être social Canada (1984).

Remarque. - COH: coefficient de brume; FN: fumée noire; PTS: particules totales en suspension.

réaction à partir de ces études, en raison du grand nombre d'autres variables qui interviennent et du manque de données précises sur l'exposition.

4.3.3 Effets d'une exposition à court terme sur la morbidité. - La plupart des études-observations sur les conséquences pour la santé, liées à une exposition à court terme à la pollution de l'air, étaient de type transversal; autrement dit, l'incidence des maladies chez différents groupes à un certain moment a été évaluée en fonction d'expositions hypothétiques. Bien que ces études fournissent une importante information de base (tableau 6), il est difficile d'établir avec certitude la relation causes-effets d'après ces résultats, car l'exposition en cours est peut-être totalement étrangère à la maladie observée. De plus, les résultats obtenus grâce à des études transversales (coupes) de populations exposées aux polluants atmosphériques n'ont pas été confirmés par des études plus récentes et plus sensibles des populations par cohorte (Van der Lende *et al.*, 1981). En outre, on n'a pas tenu compte suffisamment de variables secondaires dans plusieurs des études, et les données relatives à l'exposition, quelle que soit l'étude, étaient limitées et, parfois, non représentatives (tableau 6). Cependant, si on se fonde sur l'analyse des preuves épidémiologiques acceptables en ce qui concerne les effets sur la santé résultant de l'exposition à des teneurs en anhydride sulfureux inférieures à 1000 $\mu g/m^3$ (0,39 ppm) (Lawther, 1958; Lawther *et al.*, 1970; Martin, 1964; Samet *et al.*, 1981), certaines conclusions provisoires peuvent être tirées. Une augmentation des admissions en milieu hospitalier de personnes souffrant de troubles cardiaques ou respiratoires a été observée lorsque la teneur moyenne pour 24 heures en anhydride sulfureux dépassait 400 $\mu g/m^3$ (0,15 ppm) (Martin, 1964), et une faible relation a été décelée entre le nombre de visites à l'urgence et des teneurs en anhydride sulfureux de 369 $\mu g/m^3$ (0,142 ppm) ou moins (moyenne pour 24 heures) (Samet *et al.*, 1981). Une aggravation de l'état général chez les bronchitiques a été observée lors d'une exposition à des teneurs en anhydride sulfureux supérieures à 500 $\mu g/m^3$ (0,192 ppm) (moyenne pour 24 heures) (Lawther, 1958; Lawther *et al.*, 1970). Dans certaines études, il y avait un lien entre les effets nocifs et l'exposition pendant de courtes périodes (24 heures) à des teneurs plus faibles en anhydride sulfureux (tableau 6). Mais, dans toutes ces études, on n'a pas suffisamment tenu compte des facteurs de confusion ou d'autres limitations inhérentes à l'étude. Il faut aussi remarquer que dans toutes les études où des effets nocifs ont été observés, les teneurs en polluants autres que l'anhydride sulfureux étaient elles aussi élevées.

4.3.4 Effets d'une exposition à long terme sur la morbidité. - En 1981, Ware *et al.* ont examiné les résultats des observations des effets d'une exposition à long terme aux

TABLEAU 6 EFFETS D'UNE EXPOSITION À COURT TERME SUR LA MORBIDITÉ*

Moyenne pour 24 h					
SO_2, $\mu g/m^3$ (ppm)	Particules, $\mu g/m^3$	Type d'étude	Effets sur la santé	Commentaires	Références
400 (0,15)	600 (PTS)	Transversale	Augmentation des admissions en milieu hospitalier (maladies cardiaques, respiratoires) à 400 $\mu g/m^3$		Martin (1964)
300 à 500 (0,11 à 0,19)	Faible	Transversale	Augmentation des admissions en milieu hospitalier		Brasser (1967)
500 (0,19)	350 (PTS)	Cohorte	Aggravation de l'état général des personnes souffrant de maladies respiratoires chroniques à 500 $\mu g/m^3$	Pics beaucoup plus élevés que les moyennes pour 24 h	Lawther (1958); Lawther *et al.* (1970)
200 (0,077)	150 (PTS)	Cohorte	Accentuation des symptômes chez les bronchitiques à 200 $\mu g/m^3$	Aucune information sur les facteurs de confusion comme la grippe, les allergènes	Cohen *et al.* (1972)
193 (0,07)	-	Cohorte	Aucun effet nocif sur les bronchitiques	Petit groupe de sujets (18)	Emmerson (1973)
310 à 430 (0,12 à 0,17) (périodes de pollution)	145 à 240 (PTS)	Cohorte	Accentuation des symptômes respiratoires pendant les périodes de pollution dans 3 secteurs de New York	Un écart de SSÉ entre deux des communautés peut être partiellement responsable	Cohen *et al.* (1974)
350 (0,135)	770 (PTS)	Cohorte	Baisse du VEM 0,75 et de la CVF chez les enfants durant et après la période de pollution	Aucune mesure de la fonction pulmonaire pré-alerte pour comparaisons	Stebbings *et al.* (1976)
350 (0,135)	770 (PTS)	Cas-témoins	Affaiblissement de la fonction pulmonaire chez les enfants	Analyse fondée sur une méthode non valide	Stebbings *et al.* (1976)
300 (0,12)	160 (FN)	Transversale (1969)	Augmentation du $VEM_{1,0}$ et de la CVF chez des citadins entre 1969 et 1972; diminution dans les zones rurales	Une amélioration de la fonction pulmonaire serait liée à l'amélioration de la qualité de l'air; mais les résultats n'ont pas été confirmés par l'étude de 1972	Van der Lende *et al.* (1975)
100 (0,04)	40 (FN)	Transversale (1972)			
30 à 70 (0,012 à 0,027)	35 à 100 (PTS)	Cohorte	Augmentation de l'incidence des symptômes respiratoires chez des sujets en bonne santé à 40 $\mu g/m^3$	Taux de réaction médiocre, résultats de surveillance insuffisants et surinterprétation des résultats	Stebbings et Hayes (1979)
74 à 179 (0,029 à 0,07)	-	Transversale	Aucun lien entre l'incidence des attaques d'asthme et la pollution		Goldstein et Dulberg (1981)
0 à 183 (0 à 0,07)		Transversale	Lien entre les maladies respiratoires aiguës, l'indice de pollution ainsi que SO_2 et COH	Résultats d'une seule station de surveillance; aucun renseignement sur le SSÉ et le tabagisme	Levy *et al.* (1977)
4 à 369 (0,0015 à 0,142)	-	Transversale	Faible corrélation entre SO_2, PTS et les consultations à l'urgence pour des maladies respiratoires	Conclusion des auteurs: "Il faut être très prudent dans la désignation des causes, en raison des limitations possibles inhérentes aux données de pollution et aux méthodes analytiques"	Samet *et al.* (1981)
14 à 141 (0,005 à 0,054)	-	Cas-témoins	Aucun lien entre l'exposition et le débit maximal chez les femmes sans ou avec des symptômes respiratoires chroniques	Cas et témoins comparés pour le lieu de résidence et le tabagisme	Schenker *et al.* (1983)
169 à 455 (0,065 à 0,175)	159 à 422 (PTS)	Cohorte	Affaiblissement de la fonction pulmonaire avec l'augmentation de PTS et de SO_2		Dockery *et al.* (1982)

* Adapté de Santé et Bien-être social Canada (1984).
Remarque. - COH: coefficient de brume (*coefficient of haze*); FN: fumée noire; PTS: particules totales en suspension.
CVF: capacité vitale forcée; SSÉ: statut socio-économique;
$VEM_{0,75}$: volume expiratoire maximal en 0,75 seconde.

oxydes de soufre et aux matières particulaires. D'après une évaluation des types d'études effectuées jusqu'à cette date, les auteurs ont pu conclure que six d'entre elles donnaient des résultats sûrs quant aux effets d'une exposition à long terme sur la santé (tableau 7). À partir de ces résultats, Ware *et al.* (1981) en sont arrivés à la conclusion que les symptômes respiratoires supérieurs et inférieurs étaient liés à des teneurs en particules totales en suspension supérieures à 180 $\mu g/m^3$. Mais, les mêmes études n'ont fourni que peu de données permettant d'évaluer les effets sur la santé, correspondant à des teneurs élevées en anhydride sulfureux en présence de teneurs moyennes en particules.

À souligner également que cinq des six études choisies par Ware *et al.* (1981), comme base pour évaluer les effets d'une exposition à long terme à l'anhydride sulfureux et aux particules, étaient de type transversal. Les limitations inhérentes à ces études ont été examinées dans le cas des expositions à court terme; mais, ces imperfections sont plus graves lorsqu'on considère les effets d'une exposition chronique. L'exposition dans ce type d'étude est généralement représentée par les concentrations arithmétiques moyennes pendant la période d'étude, ce qui peut prêter à confusion lorsque les teneurs en polluants ont sensiblement varié durant les années précédant l'étude.

Durant les dernières années, il y a eu des améliorations au niveau de la conception des études destinées à examiner les effets d'une exposition à long terme à des polluants atmosphériques comme l'anhydride sulfureux. Néanmoins, chacune des études présentées au tableau 7 comporte une ou plusieurs limitations, et aucune ne convient parfaitement pour l'évaluation des effets d'une exposition à long terme à l'anhydride sulfureux. À noter que deux études (Van der Lende *et al.*, 1981; Saric *et al.*, 1981) sont considérées comme étant les plus sûres pour l'évaluation, grâce aux critères suivants:

a) conception longitudinale de l'étude;

b) maîtrise des facteurs de confusion appropriés;

c) prise en considération, dans la mesure du possible, des variations individuelles de l'exposition (par ex. zone du domicile, utilisation d'une cuisinière à gaz, etc.).

Le tableau 8 présente les teneurs en SO_2 auxquelles des effets ont été observés dans les études.

Il n'est pas possible d'attribuer les effets observés dans ces études à l'anhydride sulfureux seul, car dans tous les cas, les teneurs en particules et d'autres polluants étaient élevées. Par conséquent, d'après les résultats des études observationnelles, on peut dire que les effets sur la fonction pulmonaire et l'augmentation du nombre de maladies respiratoires se retrouvent chez les enfants et les adultes de populations exposées à des

TABLEAU 7 EFFETS D'UNE EXPOSITION À LONG TERME SUR LA MORBIDITÉ*

Moyenne annuelle		Type d'étude	Effets sur la santé	Commentaires	Références
SO_2, $\mu g/m^3$ (ppm)	Particules, $\mu g/m^3$				
225 (0,086)	360	Transversale (4 secteurs)	Augmentation de l'incidence des symptômes respiratoires; affaiblissement de la fonction pulmonaire chez les enfants de cinq ans		Ferris (1978) Lunn *et al.* (1970)
100 (0,038)	200	Transversale pour toute la Grande-Bretagne	Augmentation de l'incidence des symptômes respiratoires		Lambert et Reid (1970)
125 (0,048)	270	Transversale (2 secteurs)	Plus de bronchites chroniques et de troubles asthmatiques chez les fumeurs; VEM réduit	Ware *et al.* (1981) estiment qu'il s'agit là de résultats sûrs, démontrant les effets d'une exposition à long terme sur la santé	Sawiki et Lawrence (1977)
125 (0,048)	285	Transversale (4 secteurs)	Augmentation du nombre de cas et de symptômes de maladies respiratoires		Rudnik (1977)
55 (0,060)	180	Longitudinale et transversale	Plus de symptômes respiratoires; affaiblissement de la fonction pulmonaire		Ferris et Anderson (1962)
< 25 (0,01)	135	Transversale (2 secteurs)	Augmentation de l'incidence des maladies respiratoires inférieures aiguës		Hammer (1976)
70 à 80 (0,027 à 0,031)		Cohorte	Augmentation des MRA et diminution du VEM chez les enfants	On a tenu compte de plusieurs facteurs de confusion (y compris le tabagisme chez les parents); mesure des teneurs à l'intérieur; petites cohortes	Saric *et al.* (1981)
77,5 (0,03)		Cohorte	Plus de symptômes respiratoires et débit réduit dans les voies aériennes chez les enfants	Analyse insuffisante des facteurs de confusion; analyse statistique insuffisante	Mostardi *et al.* (1981)
48 (0,018)	28	Cohorte	Plus de cas de toux chez les enfants	Petite cohorte; faible taux de réaction (70 %) et perte significative au niveau du suivi (35 %)	Dodge (1983)
56 à 104 (0,02 à 0,04)	53 à 83	Transversale	SO_2 est un facteur de risque significatif pour les maladies pulmonaires graves avant l'âge de deux ans et pour les troubles pulmonaires > 3 jours, chez les sujets habitant au même endroit depuis leur naissance	On a tenu compte de plusieurs facteurs de confusion	Schenker *et al.* (1982)
12 à 114 (0,0046 à 0,044)	8 à 51	Transversale et longitudinale	Aucun lien entre le SO_2 et les maladies respiratoires chez les enfants	On a tenu compte de plusieurs facteurs de confusion; quelques données sur l'exposition à l'intérieur	Melia *et al.* (1981a); Melia *et al.* (1981b)
10 à 120 (0,004 à 0,046)		Longitudinale (4 secteurs)	Aucun lien entre les MRA et le SO_2 chez les enfants	On a tenu compte de plusieurs facteurs de confusion (y compris le tabagisme des parents)	Love *et al.* (1982)
21,6 à 51,4 (0,008 à 0,020)		Longitudinale (2 secteurs)	Incidence significativement plus élevée des MRA chez les enfants dans les zones à fortes teneurs en SO_2	La teneur en particules est également forte dans les zones à "exposition élevée"; on a tenu compte de l'exposition à l'intérieur	Love *et al.* (1981)
62 à 99 (0,024 à 0,038)		Transversale	Aucune augmentation de l'incidence des symptômes respiratoires chez les femmes adultes, à des teneurs allant jusqu'à 100 $\mu g/m^3$, sauf chez les asthmatiques	On a tenu compte de plusieurs facteurs de confusion (y compris le SSÉ et le tabagisme)	Schenker *et al.* (1983)
< 5 à > 15 (0,0019 à 0,0058)		Transversale	Rien ne prouve que les avortements spontanés sont liés au SO_2	On n'a pas tenu compte de facteurs de confusion comme les antécédents de reproduction; aucune donnée d'exposition pour la période de gestation	Hemminki et Nieni (1982)
139 à 229 (0,053 à 0,088)		Longitudinale (2 secteurs)	Déclin significativement plus grand de la CV et du VEM avec l'âge	On a tenu compte des facteurs de confusion comme le tabagisme; toutefois, le SO_2 et la fumée étaient parfois associés à de fortes teneurs en oxydants	Van der Lende *et al.* (1981)
133,6 (0,05)		Transversale	Pourcentage significativement plus élevé de personnes avec une CV ou un $VEM_{0,25 - 0,75}$ inférieurs de 50 % à la valeur prévue	On n'a pas tenu compte du SSÉ dans l'analyse	Detels *et al.* (1981)

* Adapté de Santé et Bien-être social Canada, 1984.

Remarque. - CV: capacité vitale; MRA: maladie respiratoire aiguë; SSÉ: statut socio-économique; VEM: volume expiratoire maximal.

mélanges de polluants, où la teneur en anhydride sulfureux dépasse environ 100 $\mu g/m^3$ (moyenne annuelle).

TABLEAU 8 TENEURS EN ANHYDRIDE SULFUREUX AUXQUELLES DES EFFETS ONT ÉTÉ OBSERVÉS

Teneur en SO_2 (moyenne annuelle), $\mu g/m^3$ (ppm)	Effet	Commentaire	Référence
70 à 80 (0,027 à 0,031)	Plus de maladies respiratoires aiguës (MRA) et d'effets sur la fonction pulmonaire chez les enfants	Petite cohorte (N = 117)	Saric *et al.* (1981)
139 à 339 (0,053 à 0,088)	Diminution significative de la CV et du VEM, avec l'âge	Cohorte (N = 1500 à 2000)	Van der Lende *et al.* (1981)

4.4 L'anhydride sulfureux et le cancer

On a émis l'hypothèse voulant que le SO_2 joue un rôle dans l'apparition du cancer, et particulièrement du cancer pulmonaire. Mais, les études effectuées jusqu'ici avec des populations humaines et animales n'ont pas permis de prouver de façon claire que l'anhydride sulfureux comme tel était un agent cancérigène.

5 DISCUSSION

Il faut tenir compte de nombreux facteurs dans l'élaboration de normes de qualité de l'air relatives au SO_2 pour un secteur de réglementation donné. Les plus importants sont les critères scientifiques qui décrivent les effets du SO_2, à certaines concentrations et pendant des périodes données, sur les récepteurs exposés. Ces critères sont généralement obtenus à partir de l'information publiée dans les rapports scientifiques et techniques. Les données publiées peuvent être fondées sur les effets causés par les teneurs atmosphériques ambiantes en SO_2, ou sur des expériences effectuées dans certaines conditions environnementales voulues.

En général, les effets du SO_2 observés sur le terrain, dans les conditions naturelles, représentent les meilleures données pour l'interprétation ultérieure. Des difficultés surgissent lorsqu'on veut extrapoler les résultats de fumigations expérimentales artificielles aux écosystèmes naturels. Ces difficultés proviennent du fait qu'il est presque impossible de reproduire par des fumigations expérimentales les diverses conditions environnementales que l'on retrouve à l'extérieur. La température, l'humidité relative, la quantité de lumière et sa qualité, le vent, l'humidité du sol, la réaction du récepteur, les teneurs en SO_2, et la présence d'autres polluants atmosphériques sont en constante fluctuation sur le terrain, et plus précisément à l'endroit de l'interface récepteur-environnement.

En dépit de ces difficultés, l'information publiée sur les expériences de fumigation artificielle montre que les effets sur la vie végétale étaient causés par des doses extrêmement faibles de SO_2. Inversement, la littérature scientifique révèle que certaines plantes étaient relativement résistantes et pouvaient tolérer de très fortes teneurs en SO_2. Le tableau 2 indique qu'il y a présence de lésions chez des souches extrêmement sensibles de pin blanc exposées à des doses relativement faibles, 78 $\mu g/m^3$ (0,03 ppm) de SO_2, pendant une heure, alors qu'il a fallu 7800 $\mu g/m^3$ (3,0 ppm) pendant une heure pour causer des dommages minimes chez *Acadia pruinosa*. De nombreux organismes de réglementation ont fixé une norme qualitative de l'air pour SO_2 aux environs de 7800 $\mu g/m^3$ (0,3 ppm) pendant une heure, ce qui est dix fois plus élevé que l'une des plus faibles doses-réactions signalées, et dix fois plus faible que l'une des doses-réactions les plus élevées figurant dans les rapports.

Pour l'évaluation des valeurs doses-réactions publiées, l'analyste doit faire preuve de jugement lorsqu'il détermine la qualité et la signification des travaux consignés. Il faut répondre à un certain nombre de questions: les résultats de l'expérience peuvent-ils

TABLEAU 9 CRITÈRES, OBJECTIFS ET NORMES POUR LA QUALITÉ DE L'AIR– ANHYDRIDE SULFUREUX

Organisme	Niveau	Teneur en SO_2, $\mu g/m^3$ (ppm)	Moyenne sur une période de
1. **Canada**	*National* — Acceptable	900 (0,34)	1 h
		300 (0,11)	24 h
		60 (0,02)	1 an
	National — Souhaitable	450 (0,17)	1 h
		150 (0,06)	24 h
		30 (0,01)	1 an
	National — Admissible	800 (0,30)	24 h
Alberta		525 (0,19)	30 mn
		450 (0,17)	1 h
		150 (0,06)	24 h
		30 (0,01)	1 an
Colombie-Britannique	Niveau "A"	450 (0,17)	1 h
		375 (0,14)	3 h
		160 (0,06)	24 h
		25 (0,01)	1 an
	Niveau "B"	900 (0,34)	1 h
		665 (0,25)	24 h
		260 (0,10)	3 h
		75 (0,03)	1 an
Ontario		690 (0,25)	1 h
		275 (0,10)	24 h
		55 (0,02)	1 an
Québec		1310 (0,50)	1 h
		228 (0,09)	24 h
		52 (0,02)	1 an
Remarque. - Toutes les autres provinces ont adopté les objectifs de qualité de l'air du Canada.			
2. **États-Unis**	*National* — Secondaire	1300 (0,50)	3 h
	National — Primaire	365 (0,13)	24 h
		80 (0,03)	1 an
Californie		1300 (0,50)	1 h
Floride		260 (0,10)	1 h
Missouri		665 (0,25)	1 h
Montana		665 (0,25)	1 h
		60 (0,02)	1 an
New York		665 (0,25)	1 h
Vermont		260 (0,10)	1 h
		60 (0,02)	1 an
3. **Argentine**		75 (0,03)	30 jours
4. **Belgique**		150 (0,06)	1 an
5. **Colombie**		75 (0,03)	1 an
6. **Danemark**		750 (0,30)	30 mn
7. **Finlande**		750 (0,30)	30 mn
		75 (0,03)	1 an
8. **Italie**		750 (0,30)	30 mn
9. **Japon**		260 (0,10)	1 h
		100 (0,04)	24 h
10. **Suisse**		30 (0,01)	1 an
11. **Allemagne de l'Ouest**		750 (0,30)	30 mn
12. **Organisation mondiale de la santé**	Acceptable (98 % des moyennes sur 1 h < 200 $\mu g/m^3$)	60 (0,02)	1 an
	Souhaitable (98 % des moyennes sur 1 h < 120 $\mu g/m^3$)	40 (0,015)	1 an
13. **Commission des communautés européennes**			
Niveaux pour les particules totales en suspension (PTS):	PTS > 40 $\mu g/m^3$	80 (0,03)	1 an
	PTS ⩽ 40 $\mu g/m^3$	120 (0,04)	1 an
	PTS > 60 $\mu g/m^3$	130 (0,05)	Hiver (1er oct. - 31 mars)
	PTS ⩽ 60 $\mu g/m^3$	180 (0,06)	Hiver (1er oct. - 31 mars)
	PTS > 150 $\mu g/m^3$	250 (0,10)	24 h

être reproduits; les plantes étaient-elles établies depuis assez longtemps pour résister au choc d'une transplantation ou d'une greffe; enfin, l'appareil de mesure et de surveillance du SO_2 était-il sûr et étalonné?

Les autres facteurs qui doivent être considérés par les administrateurs lors de l'élaboration des normes de qualité de l'air pour le SO_2 se situent plus ou moins au-delà du cadre des critères scientifiques. Les facteurs régionaux, économiques et sociaux peuvent constituer des points importants. Quel niveau d'effets un organisme de réglementation est-il prêt à accepter? Si un tel organisme est prêt à accepter certains effets néfastes, alors les normes de qualité de l'air pourront être fixées au-dessus des niveaux seuils. Si l'organisme souhaite protéger l'environnement et d'autres récepteurs contre n'importe quel effet, alors la norme de qualité de l'air devra être établie sous un niveau seuil.

Les normes de qualité de l'air pour l'anhydride sulfureux de divers organismes dans le monde sont présentées au tableau 9. La plupart de ces organismes imposent une norme à court terme, de une heure, avec une valeur médiane d'environ 900 $\mu g/m^3$ (0,34 ppm). Plusieurs chercheurs ont signalé des lésions aiguës à la végétation à cette teneur, ou à des doses légèrement supérieures.

La majeure partie des organismes ont également fixé une norme à long terme pour une année, avec une valeur médiane d'environ 60 $\mu g/m^3$ (0,02 ppm).

De plus, quelques organismes imposent une norme pour une période de 24 heures, dont la valeur médiane est de l'ordre de 300 $\mu g/m^3$ (0,11 ppm).

La recherche d'une moyenne annuelle satisfaisante pour le SO_2 est d'une importance primordiale pour la protection de tous les récepteurs, y compris l'homme, les animaux, la végétation, l'eau et les poissons. Dans le cas du SO_2, une norme moyenne annuelle, suffisante, pour la qualité de l'air, combinée à une norme appropriée pour les expositions de courte durée, permettra d'éviter :

a) les dommages chroniques à la forêt, par accumulation de soufre en excès sur le feuillage vivace des arbres avec, comme conséquences, des lésions de plus en plus graves sur le feuillage à mesure qu'il veillit, la chute prématurée du feuillage le plus vieux, une croissance réduite des arbres en diamètre et en volume, et la mort précoce des arbres;

b) la destruction des lichens, et l'altération des espèces de lichens dans les régions polluées par le soufre (les lichens servent de nourriture aux rennes et aux caribous);

c) les effets néfastes sur la qualité de l'eau des lacs et sur leurs populations de poissons, causés par le transport du SO_2 sur de longues distances, phénomène qui contribue aux pluies acides.

Les données recueillies jusqu'ici montrent que la végétation locale ne subit pas de dommages aigus lors d'une exposition à moins de 1820 $\mu g/m^3$ (0,70 ppm) de SO_2 pendant une heure ou à moins de 468 $\mu g/m^3$ (0,18 ppm) durant huit heures. Il peut cependant y avoir apparition de lésions graves lorsque l'exposition à des teneurs en SO_2 supérieures à 650 $\mu g/m^3$ (0,25 ppm) persiste pendant plusieurs heures. Des dommages chroniques importants et légers ont été observés dans des forêts exposées à des teneurs moyennes relativement faibles en SO_2, soit respectivement 44 $\mu g/m^3$ (0,017 ppm) et 21 $\mu g/m^3$ (0,008 ppm), pendant toute la saison de croissance au cours de laquelle les fumées renfermaient des teneurs variables en SO_2 (Linzon, 1978).

L'American Industrial Hygiene Association (AIHA) (1970) fait état d'un rapport (Patty, 1963) dans lequel on affirme que le SO_2 peut être décelé par le goût et l'odeur dans un intervalle compris entre 780 $\mu g/m^3$ (0,30 ppm) et 2600 $\mu g/m^3$ (1,0 ppm). La teneur seuil pour des personnes très sensibles serait donc de 780 $\mu g/m^3$.

Les études effectuées jusqu'ici montrent que l'homme peut tolérer des teneurs relativement élevées en SO_2, en conditions expérimentales. Ainsi, lors d'études cliniques, la teneur minimale à laquelle les effets ont été observés se situait à 1000 $\mu g/m^3$ (0,38 ppm). Une exposition à cette teneur pendant une heure a provoqué des effets réversibles sur la fonction pulmonaire chez des asthmatiques faisant des exercices.

Des taux de mortalité plus élevés ont été signalés dans le cas de teneurs atmosphériques en SO_2 de 1000 $\mu g/m^3$ ou plus pendant 24 heures. Mais, le rôle joué par

TABLEAU 10 NIVEAUX MAXIMAUX ACCEPTABLES POUR L'ANHYDRIDE SULFUREUX (SO_2)

Maximum acceptable:	Moyenne pour 1 heure: 900 $\mu g/m^3$ (0,34 ppm) Moyenne pour 24 heures: 300 $\mu g/m^3$ (0,11 ppm) Moyenne pour 1 année: 60 $\mu g/m^3$ (0,02 ppm)	
Critères:		
	Une moyenne de 650 $\mu g/m^3$ (0,25 ppm) pendant 1 h a endommagé artificiellement des bégonias	Metcalfe (1941)
	Une moyenne de 520 $\mu g/m^3$ (0,20 ppm) pendant 2 h a endommagé artificiellement plusieurs pâturins des prés	Murray *et al.* (1975)
	Une moyenne de 910 $\mu g/m^3$ (0,35 ppm) pendant 3 h a endommagé artificiellement des trembles	Karnosky (1976)
	Une moyenne de 650 $\mu g/m^3$ (0,25 ppm) pendant 4 h a endommagé artificiellement du brocoli	Tingey *et al.* (1973)
	Dommages à des arbres dans des forêts naturelles, par:	
	Une moyenne de 1820 $\mu g/m^3$ (0,70 ppm) pendant 1 h Une moyenne de 1040 $\mu g/m^3$ (0,40 ppm) pendant 2 h Une moyenne de 676 $\mu g/m^3$ (0,26) ppm) pendant 4 h Une moyenne de 468 $\mu g/m^3$ (0,18 ppm) pendant 8 h	Dreisinger et McGovern (1970)
	Niveau seuil de 780 $\mu g/m^3$ (0,30 ppm) de SO_2 pour le goût et l'odeur chez les personnes sensibles	AIHA (1970); Patty (1963)
	Une moyenne de 300 $\mu g/m^3$ (0,11 ppm) pendant 24 h, avec présence de particules en suspension, a augmenté le nombre d'hospitalisations	Brasser *et al.* (1967)
	Une moyenne de 44 $\mu g/m^3$ (0,017 ppm) pendant la saison de croissance a produit des effets chroniques visibles dans des forêts naturelles	Linzon (1978)

TABLEAU 11 NIVEAUX MAXIMAUX SOUHAITABLES POUR L'ANHYDRIDE SULFUREUX (SO_2)

Maximum souhaitable:	Moyenne pour 1 heure: 450 $\mu g/m^3$ (0,17 ppm) Moyenne pour 24 heures: 150 $\mu g/m^3$ (0,06 ppm) Moyenne pour 1 année: 30 $\mu g/m^3$ (0,01 ppm)
Critères:	
	Concentrations naturelles négligeables
	Seuil ou en dessous du seuil produisant des effets sur la santé
	Effets chroniques légers sur les forêts naturelles, à une moyenne de 21 $\mu g/m^3$ (0,008 ppm), pendant la saison de croissance (Linzon, 1978)

des teneurs plus faibles en SO_2 est beaucoup moins net. Certaines études laissent supposer une contribution croissante à ce taux de mortalité lorsque les teneurs atmosphériques en SO_2 dépassent 500 $\mu g/m^3$ et vont en augmentant; cependant, le niveau seuil pour cet effet n'a pas été défini de façon satisfaisante. Chez les bronchitiques, la morbidité augmente lorsque les teneurs en SO_2 dépassent 500 $\mu g/m^3$, et le nombre d'hospitalisations est à la hausse lorsque la teneur est supérieure à 300 à 500 $\mu g/m^3$.

Les études effectuées jusqu'ici sur les effets chroniques à long terme, causés par une exposition à de l'air pollué, révèlent un taux de morbidité plus élevé chez les enfants lorsque la teneur moyenne annuelle en SO_2 dépasse 100 $\mu g/m^3$. D'après l'information recueillie jusqu'ici, les objectifs proposés pour les niveaux maximaux acceptables en SO_2 s'établiraient comme suit (tableau 10) :

a) une teneur moyenne de 900 $\mu g/m^3$ (0,34 ppm) pendant une heure n'indisposera pas les personnes sensibles pour ce qui est du goût et de l'odeur. Utilisée conjointement avec la limite inférieure, proposée pour 24 heures, cette valeur empêchera également la persistance de teneurs atmosphériques en SO_2 pendant plusieurs heures, qui risqueraient d'endommager la végétation;

b) une teneur moyenne de 300 $\mu g/m^3$ (0,11 ppm) pendant 24 heures, avec présence d'une faible quantité de particules en suspension dans l'air, ne nuira pas à la santé;

c) une teneur moyenne de 60 $\mu g/m^3$ (0,02 ppm) pendant une année permettra de minimiser le nombre de cas d'atteintes chroniques dans les forêts.

Les niveaux maximaux souhaitables pour le SO_2 sont donnés au tableau 11.

RÉFÉRENCES

Amdur, M. *et al.*, *Lancet 2:* 758-759 (1953).

American Industrial Hygiene Association (AIHA), *Community Air Quality Guides, Sulphur Compounds* (1970).

Anderson, I. *et al.*, *Arch. Env. Health 28:* 31-39 (1974).

Applegate, H.G. et L.C. Durrant, *Environ. Science and Technol. 3:* 759-760 (1969).

Bates, D.V. et M. Hazucha, Committee Print, *Committee on Public Works*, U.S. Senate, U.S. Gov't. Printing Office, 507-540 (1973).

Benedict, H.M. et W.H. Breen, *Proceedings, Third National Air Pollution Symposium*, Pasadena, CA, 177-190 (1955).

Berry, C.R., *Phytopath 57:* 804 (1967).

Berry, C.R., *Phytopath 61:* 221-231 (1971).

Berry, C.R., *Phytopath 65:* 207-209 (1974).

Biersteker, K. Asscn. Netherlands. Van Gorcum and Company, 21-23, dans *Environmental Health Criteria 8*, OMS, Genève (1979).

Boushey, H.A., *Proceedings, Conference on Indoor Air Quality and Climate*, 203, Stockholm, Suède (1984).

Brasser, L.U. *et al.*, *Research Institute for Public Health Engineering, Report G-300*, Delft, Netherlands (1967).

Brennan, E et I.A. Leone, *Plant Disease Reptr. 56:* 85-87 (1972).

Buechley, R. *et al.*, *Arch. Envir. Health 17:* 134-137 (1973).

Buechley, R. *et al.*, Report to NIEHS, Contract No. 1-ES 52101, Research Triangle Park, N.C. NIEHS, (1975), dans *Sulphur Oxides*, The National Research Council, National Academy of Sciences (1978).

Burton, G. *et al.*, *Arch. Envir. Health 18:* 681-692 (1969).

Cohen, A. *et al.*, *Am. J. Public Health 62:* 1181-1188 (1972).

Cohen, A. *et al.*, *Am. J. Public Health 64:* 442-449 (1974).

Colley, J. *et al.*, *Br. Med. J. 3:* 195-198 (1973).

Costonis, A.C., *Phytopath 61:* 717-720 (1971).

Dean, R.S. et R.E. Swain, *Bulletin 453*, U.S. Dept. of the Interior, 304 pages (1944).

Detels, R. *et al.*, *Am. Rev. Respir. Dis. 124*: 673 (1981).

Dockery, D.W. *et al.*, *JAPCA 32:* 937 (1982).

Dodge, R., *Am. Rev. Respir. Dis. 127:* 158 (1983).

Douglas, J. et R. Walker, *Br. J. Prev. Soc. Med. 20* (1): 1-8 (1966).

Dreisinger, B.R., *58th Annual Meeting, Air Pollution Control Association*, Toronto, juin 1965, Paper No. 65-121, 21 pages (1965).

Dreisinger, B.R. et P.C. McGovern, dans *Proceedings. Impact of Air Pollution on Vegetation Specialty Conference*, Toronto, Ontario, (S.N. Linzon, éd.) pp. 11-28; Air Pollution Control Association, Pittsburgh, PA (1970).

Ellison, J. Mck, *et al.*, *Environ. Res. 16*: 302 (1978).

Ericsson, G. et P. Camner, *Scand. J. Work Environ. Health 9*: 1 (1983).

Emmerson, P., *J. Occup. Med. 15*: 635-638 (1973).

Ferris, B. *et al.*, *Am. Rev. Resp. Dis. 113:* 475-485 (1976).

Ferris, B.G. *Am. Rev. Respir. Dis. 118:* 1 (1978), cité dans Ware *et al.* (1981).

Ferris, B.G. et D.O. Anderson, *Am. Rev. Respir. Dis. 86:* 165 (1962), cité dans Ware *et al.* (1981).

Fletcher, C. *et al.*, New York Oxford University Press, 1976, dans *Sulphur Oxides*, The National Research Council, National Academy of Sciences (1976).

Frank, N. *et al.*, *J. App. Physiol. 17:* 252-258 (1962).

Georgii, H.W., *J. Geophys. Res. 75:* 2365-2371 (1970).

Gilbert, O.L., dans *Air Pollution Proceedings of the First European Congress on the Influence of Air Pollution in Plants and Animals*, Wageningen, pp. 223-235 (1969).

Glasser, M. et L. Greenburg, *Arch. Environ. Health 22*: 334 (1971), cité dans Ericsson et Camner (1983).

Goldstein, I.F. et F.M. Dulberg, *JAPCA 31:* 370 (1981).

Gore, A.T. et C.W. Shaddick, *Br. Jour. Prev. Soc. Med. 12:* 104-113 (1958).

Hackney, J.D. *et al.*, *Environ. Sci. Technol. 18:* 115A (1984).

Hammer, D.I., Sc. D. Dissertation, Harvard University (1976), cité dans Ware *et al.* (1981).

Heck, W.W., dans *Proceedings of the Symposium on Air Quality Criteria*, New York, N.Y., pp. 64-67, reproduit du *J. of Occup. Medicine* (1968).

Hemminki, K. et M.L. Niemi, *Int. Arch. Occup. Environ. Health 51:* 55 (1982).

Hill, A.C., T.W. Barrett, S. Hill et C. Lamb (1973).

Houston, D.B., *Canadian Journal of Forest Research 4:* 65-68 (1974).

Kagawa, J., *Atmos. Environ. 18:* 613 (1984).

Karnosky, D.F., *Canadian Journal of Forest Research 6:* 166-169 (1976).

Katz, M. et A.W. McCallum, dans "Effect of SO_2 on Vegetation", NRC Bulletin 815, Ottawa, Canada, chap. X, pp. 244-261 (1939).

Kirkpatrick, M.B. *et al., Am. Rev. Respir. Dis. 125:* 627 (1982).

Kleinman, M.T., *JAPCA 34:* 32 (1984).

Knabe, W., *Ambio* 5: 213-218 (1976).

Lambert, P.M. et D.D. Reid, *Lancet i:* 853 (1970), cité dans Ware *et al.* (1981).

Lawther, P. *et al., Thorax 25:* 525-539 (1970).

Lawther, P. *et al., Environ. Res. 10:* 355-367 (1975).

Lawther, P.J., *Proc. Roy. Soc. Med. 57:* 262 (1958), cité dans Ware *et al.*, (1981).

Leblanc, F., D.N. Rao et G. Comeau, *Can. J. Botany 3*: 519-528 (1972).

Levy, D. *et al., Am. Rev. Respir. Dis. 116:* 167 (1977).

Linn, W.S. *et al., Environ. Res. 29:* 220 (1982).

Linn, W.S. *et al., Am. Rev. Respir. Dis. 127*: 278 (1983).

Linzon, S.N., *J. Air Pollution Control Association 16*: 140-144 (1966).

Linzon, S.N., dans *Handbook of Effects Assessment, Vegetation Damage*, Section VIII, N.J. Lacasse et W.J. Moroz (éd.), 13 pages, C.A.E.S., Pennsylvania State University, University Park, PA (1969).

Linzon, S.N., *J. Air Pollution Control Association 21*: 81-86 (1971).

Linzon, S.N., *The Forestry Chronicle 48*: 182-186 (1972).

Linzon, S.N., dans *Sulphur in the Environment, Part II Ecological Impacts*, J.O. Nriagu (éd.), pp. 109-162, J. Wiley and Sons, New York (1978).

Lipfert, F.W., *JAPCA 30:* 366 (1980).

Love, G.J. *et al., Arch. Environ. Health 36:* 66 (1981).

Love, G.J. *et al.*, *Environ. Health Perspect. 44:* 165 (1982).

Lunn, J. *et al.*, *Br. J. Prev. Soc. Med. 24:* 223-228 (1970).

Lunn, J.E. *et al.*, *Brit. Prev. Soc. Med. 24:* 223 (1970), cité dans Ware *et al.* (1981).

Martin, A.E., *Proc. R. Soc. Med. 57:* 969-975 (1964).

Martin, A.E. et W. Bradley, *Monthly Bull. Ministry Health, Public Health Lab. Serv. 19:* 56072 (1960).

Materna, J., J. Jirgle et J. Kucera, *Ochrana Ovzdusi 6*: 84-93 (1969).

Mazumdar, S. et N. Sussman, *Arch. Environ. Health 38:* 17 (1983).

Melia, R.J.W. *et al.*, *J. Epidemiol. Commun. Health 35:* 168 (1981a).

Melia, R.J.W. *et al.*, *J. Epidemiol. Commun. Health 35:* 161 (1981b).

Melville, G.N., *West Ind. Med. J. 19:* 231-235 (1970).

Menser, H.A. et H.E. Heggestad, *Science 153:* 424-425 (1966).

Metcalfe, C.R., *Ann. Appl. Biol. 28*: 301-315 (1941).

Mostardi, R.A. et D. Leonard, *Arch. Envir. Health 29:* 325-318 (1974).

Mostardi, R.A. *et al.*, *Arch. Environ. Health 36:* 250 (1981).

Murray, J.J., R.K. Howell et A.C. Wilton, *Plant Disease Rptr. 59*: 852-854 (1974).

O'Connor, J.S., D.G. Parbery et W. Strauss, *Environ. Pollut. 7*: 7-23 (1974).

Patty, F.A. dans *Industrial Hygiene Toxicology, Vol. II*, 2e édition, p. 894, Interscience Publishers, New York (1963).

Rudnik, J., *Probl. Med. Wieku Rozwojowego 7a:* 1 (1977), cité dans Ware *et al.* (1981).

Samet, J.M. *et al.*, *JAPCA 31:* 236 (1981).

Santé et Bien-être social Canada, *Background Document on Sulphur Oxides*, préparé par le Groupe de travail fédéral-provincial sur la qualité de l'air intérieur, Ottawa (1984).

Saric, M. *et al.*, *Arch. Environ. Health 36:* 101 (1981), cité dans Ware *et al.* (1981).

Sawicki, F. et D.S. Lawrence, National Institute of Hygiene, Varsovie (1977).

Schachter, E.N. *et al.*, *Arch. Environ. Health 39:* 34 (1984).

Schenker, M.B. *et al.*, *Am. Rev. Respir. Dis. 125:* 145 (1982).

Schenker, M.B. et F.E. Speizer, *Arch. Environ. Health 36:* 325 (1983).

Schenker, M.B. *et al.*, *Am. Rev. Resp. Dis. 127:* 157 (1983).

Schimmel, H. et L. Greenburg, *JAPCA 22:* 607 (1972), cité dans Ericsson et Camner (1983).

Schimmel, H. et T.J. Murawski, *JAPCA 25:* 739 (1975), cité dans Ericsson et Camner (1983).

Sheppard, D. *et al.*, *Environ. Res. 30:* 412 (1983).

Skye, E., dans *Svensk Naturvetenskap*, Stockholm, Statens Naturvetenskapliga Forskningsrad, 327-332 (1964).

Smith, W.H., *Environ. Pollution 6:* 11-129 (1974).

Snell, R.E. et P. Luchsinger, *Arch. Envir. Health 18:* 691-698 (1969).

Spierings, F., *Atmos. Environ. 1:* 205-210 (1967).

Stacey, R.W. *et al.*, *Arch. Environ. Health 36:* 172 (1978).

Stebbings, J.H. et D.G. Fogleman, *Am. J. Epidemiol. 110:* 27 (1979), cité dans Ware *et al.* (1981).

Stebbings, J.H. *et al.*, *JAPCA 26:* 547 (1976), cité dans Ware *et al.* (1981).

Stebbings, J.H. et C. Hayes, *Enviro. Res. 11:* 89 (1976), (cité dans Ware *et al.* (1981).

Temple, P.J., *J. Air Pollution Control Association 22:* 271-274 (1972).

Tingey, D.T., R.A. Reinert, J.A. Dunning et W.W. Heck, *Phytopath 61:* 1506-1511 (1973).

Tingey, D.T., R.A. Reinert, J.A. Dunning et W.W. Heck, *Atmos. Environ. 7:* 201-208 (1973).

Thomas, M.D., *Ann. Rev. Plant Physiology*, 293-322 (1951).

Van der Lende, R. *et al.*, *Bull Physio. Path. Respir. 11:* 31-43 (1975).

Van der Lende, R. *et al.*, *Chest 80:* 235 (1981).

Ware, J.H. *et al.*, *Environ. Health Perspect. 41:* 255 (1981).

Witek, T.J. *et al.*, *Proceedings, Conference on Indoor Air Quality and Climate*, 203, Stockholm, Suède (1984).

Zimmerman, P.W. et W. Crocker, *Contrib. Boyce Thompson Inst. 6:* 455-470 (1934).